

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1909-1910. — N° 81

LES
DILATATIONS GASTRIQUES

PAR
ALTÉRATIONS DE LA TUNIQUE MUSCULAIRE
CONSÉCUTIVES AUX INFLAMMATIONS RÉPÉTÉES
DU PÉRITOINE GASTRIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Et soutenue publiquement le 17 Juin 1910
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR
Charles GARDÈRE
Né le 28 Mai 1883, à Ordan-Larroque (Gers).
Interne des Hôpitaux,
Préparateur au Laboratoire d'anatomie pathologique.



LYON
A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ
4, RUE GENTIL, 4

—
Juin 1910

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1909-1910. — N° 81

LES
DILATATIONS GASTRIQUES

PAR
ALTÉRATIONS DE LA TUNIQUE MUSCULAIRE
CONSÉCUTIVES AUX INFLAMMATIONS RÉPÉTÉES
DU PÉRITOINE GASTRIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Et soutenue publiquement le 17 Juin 1910
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR
Charles GARDÈRE

Né le 28 Mai 1883, à Ordan-Larroque (Gers).

Interne des Hôpitaux,
Préparateur au Laboratoire d'anatomie pathologique.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ
4, RUE GENTIL, 4

—
Juin 1910



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENÈVE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE
	TEISSIER
Cliniques chirurgicales	BARD
	PONCET
	JABOULAY
Clinique obstétricale et Accouchements	FABRE
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique des maladies mentales	PIERRET
Clinique des maladies des enfants	WEILL
Clinique des maladies des femmes	POLLOSSON (A.)
Physique médicale	CLUZET
Chimie médicale et pharmaceutique	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	BEAUVISAGE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	TESTUT
Anatomie générale et Histologie	RENAUT
Physiologie	MORAT
Pathologie interne	ROQUE
Pathologie et Thérapeutique générales	COLLET
Anatomie pathologique	PAVIOT
Médecine opératoire	POLLOSSON (M.)
Médecine expérimentale et comparée	ARLOING
Médecine légale	LACASSAGNE
Hygiène	COURMONT (J.)
Thérapeutique	PIC
Pharmacologie	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,
Pathologie externe	VALLAS,
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL	agréé
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	ag.
Accouchements	COMMANDEUR	—
Matière médicale	MOREAU	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	PATEL	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
SAMBUC	REGAUD	J. LEPINE	NOGIER
COURMONT (P.)	COMMANDEUR	LESIEUR	LATARGET, ch..
CHATIN	GAYET	Etienne MARTIN	BÉRIEL, ch...
VILLARD	NEVEU-LEMAIRE	LAROYENNE	BREIN, ch...
TIXIER	PATEL	VORON	THEVENOT, ch...

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. WEILL, *Président*; VILLARD, *Assesseur*,
MM. TIXIER et LESIEUR, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

DU MÊME AUTEUR

- Myélite aiguë ascendante (Société nationale de médecine, 18 mars 1907. — *Lyon médical*, 1907).
- Ophthalgo-réaction tuberculeuse (Société médicale des Hôpitaux, le 12 novembre 1907. — En collaboration avec MM. Lesieur, Chailier et Bonnet. — *Lyon médical*, 1907).
- Névrite au cours d'un cas de tétanos traité par la sérumthérapie (Société de chirurgie, 17 janvier 1908. — En collaboration avec M. Gangolphe. — *Lyon médical*, 1908).
- Maladie bleue (Société des sciences médicales, 5 février 1908. — En collaboration avec M. Plauchu. — *Lyon médical*, 1908).
- Le nourrisson prématuré né de mère tuberculeuse (*Province médicale*, 26 octobre 1907. — En collaboration avec M. Plauchu).
- La sécrétion lactée considérée au point de vue quantitatif (*l'Obstétrique*, 1908, p. 316. — En collaboration avec M. Plauchu).
- Un cas de cyanose congénitale avec malformations cardiaques multiples chez un nourrisson mort d'endocardite infectieuse (*Archives de médecine des enfants*, n° 3, mars 1909. — En collaboration avec M. Plauchu).
- Ouverture dans l'estomac d'un abcès par congestion d'origine vertébrale (Société des sciences médicales, 19 février 1908. — En collaboration avec M. Bériel. — *Lyon médical*, 1908).
- Néoplasme de l'estomac avec noyau de généralisation cérébrale (Société médicale des hôpitaux, 12 janvier 1909. — *Lyon médical*, 1909).
- Anévrysme latent de l'aorte thoracique descendante avec pleurésie hémorragique gauche. Signe de Musset. Péricardite à frottement diastolique (Société médicale des hôpitaux, 9 février 1909. — En collaboration avec M. le professeur Pic. — *Lyon médical*, 1909).
- Néoplasme primitif de la vésicule biliaire généralisé au foie (Société médicale des hôpitaux, 9 février 1909. — En collaboration avec M. le professeur Pic. — *Lyon médical*, 1909).
- Un cas d'atrophie généralisée de la face et de la région sus-ombilicale du corps, avec pseudo-hypertrophie de la région pelvienne et des membres inférieurs (Société des sciences médicales, 1909. — En collaboration avec M. le professeur Pic. — *Lyon médical*, 1909, p. 61).
- La tuberculose de l'œsophage (Revue générale, dans la *Gazette des hôpitaux*, 5 février 1910).
- Acroparesthésie et lésions médullaires (Société nationale de médecine, 7 mars 1910. — En collaboration avec M. Savy. — *Lyon médical*, 1910).
- Un cas de myome pédiculé externe de l'estomac (sous presse, pour paraître dans les *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*. — En collaboration avec M. Mouriquand).
- Atrophie musculaire au cours des anévrysmes de l'aorte (sous presse, pour paraître dans la *Province médicale*. — En collaboration avec M. Savy).

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Je dédie ce travail, en témoignage de
ma profonde affection et de toute
ma reconnaissance.*

A MON FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A mon Maître à la Faculté et dans les Hôpitaux :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

Professeur d'anatomie pathologique,
Médecin des Hôpitaux.

Nous sommes heureux de pouvoir, en cette circonstance, lui dire combien est grande notre reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée, et l'excellent souvenir que nous gardons du semestre trop court, passé dans son service hospitalier.

A mon Maître dans les Hôpitaux :

MONSIEUR LE DOCTEUR DEVIC

Médecin des Hôpitaux.

Qui nous a accueilli avec tant de bienveillance et de sympathie dans son service, que nous sommes heureux d'assurer de notre profonde reconnaissance et de notre entier dévouement.

A mon Président de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR WEILL

Professeur de Clinique médicale infantile.

Qui nous a accueilli avec tant d'amabilité dans son service, et à qui nous adressons nos remerciements très respectueux pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

A MES MAÎTRES PENDANT L'EXTERNAT

MM. JABOULAY, GANGOLPHE, CHATIN,
JOSSE RAND, PIC, AUDRY.

A MES MAÎTRES PENDANT L'INTERNAT

MM. CHATIN, LESIEUR, PLAUCHU,
GANGOLPHE, VALLAS, LYONNET, TEISSIER, PIC, ROQUE,
TIXIER, PAVIOT, DEVIC, WEILL.

A MES MAÎTRES ET AMIS

MM. PÉHU, BÉRIEL, SAVY, G. MOURIQUAND.

*Je remercie vivement MM. VILLARD, TIXIER, et
LESIEUR, qui ont bien voulu accepter d'être mes juges,
ainsi que MM. BÉRARD, LECLERC et DELORE, qui ont
contribué à nous faciliter ce travail en nous donnant
d'intéressantes observations.*

INTRODUCTION

Au cours de leurs recherches sur la péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire, MM. Tripier et Paviot ont remarqué la fréquence de la dilatation gastrique chez des malades ayant présenté toute une série de poussées de péritonite périvésiculaire. Cliniquement, ils ont constaté que la dilatation gastrique apparaît tout d'abord à l'occasion des crises douloureuses pour disparaître dans leur intervalle. Puis, à mesure que les poussées douloureuses se répètent, l'estomac est plus lent à reprendre son volume primitif et finalement le sujet reste atteint de dilatation gastrique permanente. Le tableau clinique est alors celui d'un malade ayant de la difficulté des digestions, avec douleurs après le repas, estomac dilaté, clapotant, paresseux à se vider, tous ces symptômes s'exagérant au moment des crises douloureuses. Ils ont montré la nature péritonitique des douleurs qualifiées colique appendiculaire ou colique hépatique, en s'appuyant sur ce fait que tous ces malades présentent à l'autopsie des brides et des adhérences qui sont un reliquat, mais aussi une preuve d'inflammation antérieure du péritoine. Dès lors, ils ont été conduits à admettre que les poussées péritonitiques secondaires de l'infection de la vésicule biliaire

étaient souvent à l'origine des dilatations gastriques, et cela de deux façons : d'abord, en créant un obstacle mécanique (brides, adhérences) gênant définitivement l'évacuation de l'estomac ; en second lieu, en provoquant des lésions parfois très accentuées de la tunique musculaire gastrique. C'est, en effet, une loi générale en anatomie pathologique, suffisamment établie par M. Tripier, que l'inflammation d'une séreuse s'accompagne toujours de l'inflammation du tissu sous-jacent.

Sur les conseils de notre maître, M. le professeur Paviot, nous avons repris l'étude de cette variété de dilatations gastriques encore mal connues, pour tâcher d'en établir une démonstration basée sur des constatations anatomiques et cliniques indiscutables. En particulier, nous avons été assez heureux pour pouvoir examiner, et autopsier quelques jours plus tard, un malade présentant une dilatation de l'estomac causée exclusivement par l'inflammation du péritoine et du muscle gastrique, consécutive à une cholécystite non calculieuse.

Après avoir passé en revue les diverses théories actuelles pathogéniques des dilatations de l'estomac, nous montrons leur insuffisance, et aussi l'abus qu'on a fait de l'influence des troubles nerveux en pathologie gastrique.

Pour démontrer l'existence de dilatations causées par les lésions inflammatoires des tuniques péritonéale et musculaire, nous établissons successivement les points suivants : 1^o L'examen de parois gastriques prélevées sur des sujets présentant des traces de péritonite périvésiculaire étendue à la région pylorique,

montre l'existence constante de l'atrophie, la sclérose, la dégénérescence plus ou moins accentuée des fibres musculaires ; 2° il existe des cas de cholécystite avec dilatation gastrique du type atonique, dans lesquels l'intervention opératoire a montré l'existence de péritonite périvésiculaire et l'absence de toute cause de sténose ; 3° la libération des adhérences, la gastro-entéro-anastomose sont insuffisantes à faire disparaître les troubles digestifs, alors que la cholécystectomie seule amène une guérison complète.

Tels sont les arguments essentiels qui nous permettent d'établir l'existence d'une variété nouvelle de dilatations gastriques, dont la fréquence sera reconnue plus grande quand on saura mieux la diagnostiquer et dans laquelle on sera amené à ranger nombre de cas actuellement qualifiés de dilatation atonique par ptose, dislocation verticale, gastrite chronique ou par troubles nerveux.

LES DILATATIONS GASTRIQUES

PAR

ALTÉRATIONS DE LA TUNIQUE MUSCULAIRE
CONSÉCUTIVES AUX INFLAMMATIONS RÉPÉTÉES DU PÉRITOINE
GASTRIQUE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

LES PRINCIPALES THÉORIES PATHOGÉNIQUES DE LA DILATATION DE L'ESTOMAC

L'histoire des dilatations de l'estomac doit être envisagée, tout au moins pour la pathogénie, à partir de 1833, époque à laquelle Duplay fit paraître dans les *Archives générales de médecine* son remarquable mémoire sur « l'ampliation morbide de l'estomac considérée surtout sous le rapport de ses causes et de son diagnostic ». Avant Duplay, il existe dans la littérature médicale toute une série d'observations d'estomacs dilatés, mais dont l'intérêt est médiocre, car ce sont des trouvailles d'autopsie. La relation en est faite d'une façon très détaillée dans la thèse de Thiébaux.

Duplay, le premier, commence à mettre en lumière les diverses causes de l'ectasie gastrique : oblitéra-

tion et rétrécissement du pylore, adhérences anormales de l'estomac, destruction des fibres musculaires, induration du tissu cellulaire avoisinant le pylore, atrophie de la couche musculaire. En outre, il montre comment il est possible de diagnostiquer ces dilatations par la percussion de l'abdomen, la recherche du flot et la succussion. Un peu plus tard, Cruveilhier est conduit, par l'observation anatomo-clinique, à distinguer deux sortes de dilatations : 1° Les dilatations hypertrophiques, présentant un estomac à parois épaissies et qui produit sur le vivant des contractions fortes, dessinant l'organe sur la paroi de l'abdomen. Il remarque également que ce symptôme n'est pas en rapport constant avec l'existence d'une sténose pylorique, et invoque le spasme ou l'hypertrophie du pylore, comme cause de l'augmentation du volume de l'estomac ; 2° Les dilatations atrophiques avec paroi flasque, amincie, qui seraient consécutives à la forme précédente.

A peu près à la même époque, Chomel décrit le bruit de clapotage et Küssmaul invente la pompe stomacale qui servira au diagnostic et au traitement des affections gastriques.

Conception de Bouchard. — En 1884, Bouchard fait à la Société médicale des Hôpitaux de Paris une importante communication dans laquelle il insiste sur la grande fréquence de la dilatation d'estomac et sur l'importance considérable de son rôle pathogénique. Il émet sur la question des idées tout à fait originales qui sont développées dans la thèse de son

élève Le Gendre. Elles ont été d'ailleurs vivement combattues dès leur apparition, et sont à peu près abandonnées aujourd'hui. Si nous insistons un peu sur les travaux de Bouchard, c'est qu'ils marquent dans l'histoire de la dilatation d'estomac le début d'une série de recherches et de discussions qui ont contribué à fixer définitivement quelques points de cette question si complexe.

Tout d'abord, Bouchard donne de la dilatation d'estomac une définition nouvelle ; tandis que ses prédécesseurs se basaient uniquement sur l'augmentation de volume de l'organe, il attache une importance prépondérante à la constatation des troubles de la motricité et pose en principe que *tout estomac qui ne se rétracte pas étant vide est un estomac dilaté*. C'est, dit-il, *un estomac forcé*. Cliniquement ce manque de rétraction se traduit par l'existence du bruit de clapotage le matin à jeun, lorsqu'on fait ingérer un verre d'eau au malade ; peu important d'ailleurs les limites dans lesquelles est perçû le clapotage puisque, chez un sujet sain, ce signe n'est jamais perceptible quinze heures après le repas.

Les troubles de la motricité produisent un ralentissement de l'évacuation gastrique. *Il se fait, à la faveur de la stase, des fermentations gastriques* ; il se forme ainsi toute une série de produits toxiques dont la résorption va amener des lésions au niveau des différents viscères. Bouchard énumère une quantité de symptômes intestinaux, hépatiques, rénaux, nerveux, pulmonaires, cutanés, des troubles de la nutrition qui, pour lui, sont une conséquence de la dilatation d'estomac. Et il est

conduit à décrire une foule de formes cliniques selon la prédominance de tel ou tel symptôme :

1° Forme latente, sans troubles dyspeptiques, dans lesquels le malade présente le masque du tuberculeux ou du chlorotique.

2° Forme dyspeptique, qui peut revêtir la forme flatulente, gastralgique, entéro-colitique, hépatique. Dans cette dernière, *la congestion du foie, avec ou sans ictère, peut faire croire à la lithiase, et l'endolorissement de l'estomac deux ou trois heures après le repas est considéré comme de la gastralgie par calculs vésiculaires.*

3° Formes larvées, type nerveux, cardiaque, asthmatique, rénal, type consomptif.

La dilatation d'estomac dans la conception de Bouchard est une *affection primitive* : elle apparaît sous l'influence d'une mauvaise hygiène alimentaire chez des sujets présentant *une débilité congénitale du muscle gastrique*. Celle-ci n'est d'ailleurs qu'un point particulier de la débilité radicale et congénitale du tissu musculaire lisse de tout l'organisme ; ces malades portent, en effet, bien souvent des varices, des hémorroïdes, le scrotum est flasque, et ils présentent une certaine tendance à la bronchectasie (?), comme le dit Le Gendre dans sa thèse.

En réalité, Bouchard a décrit sous le nom commun de dilatation d'estomac, *plusieurs affections de l'estomac de nature très différente*. Nous allons, par la suite, assister au démembrement du bloc qu'il a constitué, et nous verrons qu'actuellement il n'en reste plus rien.

Dilatation avec Rétention. — Dès leur apparition, les idées de Bouchard soulevèrent de nombreuses objections. La discussion s'engagea sur la valeur du mot « dilatation », puis on lui contesta que le bruit de clapotage dans les conditions où il le recherchait fût un signe caractéristique de la dilatation. Quant aux fermentations, causes de la formation de produits toxiques, Charcot a montré que c'est justement dans les sténoses pyloriques serrées, avec rétention totale, que l'on observe le plus rarement les multiples accidents que Bouchard rapporte à l'auto-intoxication.

En France, Debove et Remond, Mathieu, Bouveret ; en Allemagne, Boas, décrivent la *dilatation vraie* qu'ils opposent à *l'insuffisance motrice*. Dans la dilatation vraie, il y a augmentation de volume de l'estomac, diminution de sa tonicité, et existence de *rétention alimentaire le matin à jeun* ; au contraire, dans le cas d'insuffisance motrice simple, l'estomac est lent, paresseux, se vide péniblement, mais se vide totalement pendant la nuit. La rétention alimentaire caractérise donc une variété de dilatation et l'on a depuis lors reconnu que cette rétention est un signe presque certain de *sténose pylorique*.

Dilatation avec hypersécrétion. — A côté du type dilatation avec rétention par sténose pylorique, on isole un deuxième type de dilatation de l'estomac répondant au syndrome de Reichmann. L'explication donnée par l'école allemande du syndrome de Reichmann était l'hypersécrétion primitive d'origine nerveuse. Hayem montra que lorsqu'on trouve une notable

quantité de liquide le matin à jeun, la pathogénie en est fournie par l'existence d'une *sténose incomplète pylorique ou sous-pylorique*. Les interventions opératoires de Hartmann sur les malades de Soupault ont démontré dans tous les cas l'existence d'ulcérations pyloriques ou juxta-pyloriques. Quant aux crises douloureuses, Hartmann les expliquait par le spasme pylorique.

Dilatation par dégénérescence des tuniques musculaires. — Les recherches anatomo-pathologiques ont permis d'établir qu'un certain nombre de dilatations d'estomac sont en rapport avec des lésions de la fibre musculaire : amincissement extrême des tuniques, dégénérescence colloïde (Küssmaul et Meyer), dégénérescence graisseuse (Ewald), mais ces cas doivent être fort rares. D'autres fois il y a envahissement, destruction plus ou moins étendue de la tunique contractile par un ulcère ou un néoplasme. Il en résulte qu'un certain nombre d'éléments musculaires sont supprimés, les modifications de la paroi s'opposent au cheminement de l'onde péristaltique, toutes causes empêchant l'évacuation normale de l'estomac.

Ainsi donc, dans la maladie de Bouchard se trouvaient compris des états bien différents, par leurs symptômes et par leur pathogénie :

- 1° La dilatation avec rétention par sténose pylorique ;
- 2° La dilatation avec lenteur d'évacuation et hyper-sécrétion due à des ulcérations ou sténoses incomplètes pyloriques ou juxta-pyloriques ;

3° La dilatation avec lenteur d'évacuation par dégénérescence des tuniques musculaires de l'estomac.

Dilatation atonique dite primitive. — Restent encore tous les cas de dilatation dans lesquels on a en vain cherché la lésion anatomique et que, faute de mieux, on a groupés sous le nom de *dilatation atonique* terme qui d'ailleurs signifie simplement diminution de la tonicité du muscle gastrique et par conséquent ne nous apprend absolument rien sur la nature de l'affection. En l'absence de tout substratum anatomique, les théories les plus diverses ont été inventées pour expliquer ces dilatations :

1° *Spasme et atonie.* — Germain Sée et Mathieu ont donné, en 1884, la pathogénie suivante de la dilatation de l'estomac primitive. Ils admettent deux ordres de causes : d'une part, l'affaiblissement de l'organisme par les maladies chroniques cachectisantes ; d'autre part, une prédisposition nerveuse. Sous cette dernière influence, il se produit une *alternative de spasme et de relâchement du tube gastro-intestinal*, dont les auteurs cherchent la preuve dans l'alternance de la diarrhée et de la constipation ; et peu à peu le malade devient un dilaté.

2° *Entéroptose. Dislocation verticale.* — Glénard signale la fréquence de la dilatation atonique dans la maladie entéroptose : « Au cours de la première période, dit-il, le malade ne se soigne pas, mange de tout, mais éprouve soit de la somnolence et du gonflement, soit, un peu plus tard, du pyrosis et des aigreurs

après le repas. Le sommeil est interrompu, pendant quelques minutes seulement, à 2 heures du matin. Le malade a le plus souvent une selle diarrhéique de suite après son premier repas. Il n'est pas encore entéroptotique. C'est la période de l'atonie gastrique. C'est l'atonie gastrique qui fournit le signe le plus saillant de la diminution de tension intra-gastro-intestinale à cette période. » Dans une deuxième période, le malade a de la gastroptose. Dans la troisième, de l'entérosténose. Il dit également que sa maladie est une affection digestive à syndrome névropathique et, à l'inverse de G. Sée et Mathieu, subordonne les troubles nerveux aux troubles digestifs. Enfin, il insiste sur ce fait que la dilatation gastrique doit toujours être considérée comme symptomatique, et, dans le diagnostic, le point capital est de rechercher la lésion qui la commande. Glénard place cette lésion au niveau du foie et fait de l'hépatisme le point de départ de l'entéroptose.

On a encore donné comme causes de la ptose gastrique le relâchement de la paroi abdominale à la suite de grossesses répétées, ou l'amaigrissement considérable et rapide, surtout chez les obèses. Dans ce cas, la gastroptose est primitive. La dilatation s'établit secondairement par suite de l'obstacle créé à l'évacuation de l'estomac par la coudure qui siège à l'union des première et deuxième portions du duodénum. Par le même mécanisme, Bouveret et Chapotot expliquent les dilatations survenant à la suite des dislocations verticales provoquées par la constriction du corset qui force l'estomac à prendre une direction verticale, tout entier à gauche de la ligne médiane.

3° *Gastrite*. — Hayem n'est pas davantage disposé à admettre que la dilatation d'estomac puisse se constituer uniquement sous l'influence de troubles fonctionnels d'origine nerveuse. Par ses recherches anatomo-pathologiques, par l'examen clinique et l'analyse chimique des liquides gastriques, il est conduit à dire que *la gastrite est la lésion causale du plus grand nombre de dilatations en apparence primitives, les troubles nerveux étant secondaires* aux troubles digestifs. La prolongation des digestions due à cette gastrite, puis leur subintrance et la surcharge alimentaire qui en est la conséquence soumettent l'organe à un excès de travail et entraînent le développement d'une *dilatation hypertrophique*, à laquelle succède, lorsque le travail inflammatoire a envahi la tunique musculaire et amené son atrophie, la *dilatation atonique*. Celle-ci doit être considérée comme la phase avancée de la dilatation ordinaire. Enfin, Hayem croit que, dans certains cas, l'atonie et la myasthénie peuvent persister après la disparition de la dilatation, et c'est ainsi que l'on peut trouver des estomacs petits et atones. Ce sont probablement ces faits que les auteurs ont décrit comme des atonies primitives, sans dilatation et qui leur ont fait dire que l'atonie existe comme maladie distincte, ne conduisant pas toujours à la dilatation. Ce sont donc des *états secondaires, consécutifs à de très anciennes lésions stomacales*.

Mathieu n'admet pas que la gastrite joue le rôle important que lui accorde Hayem. Il s'appuie pour cela sur les arguments suivants : 1° La gastrite existerait à un degré plus ou moins marqué chez tous les individus ;

2° l'intensité des manifestations dyspeptiques n'est nullement en rapport avec l'intensité et l'étendue des lésions de gastrite ; 3° la gastrite chronique reste souvent latente ; 4° la disparition presque complète des propriétés chimiques de la sécrétion stomacale n'a pas d'influence appréciable sur la nutrition générale tant que la motricité gastrique reste suffisante, s'il n'y a pas de stase et si l'état de l'intestin et des glandes annexes leur permet de suppléer l'estomac.

4° *Débilité congénitale du tissu musculaire.* — Soupault va plus loin. Il pense qu'il n'y a jamais à tenir compte de l'existence d'une gastrite chronique. Il attache seulement de l'importance aux troubles sensitifs et moteurs de l'estomac. Les altérations pathologiques décrites par les auteurs, *altérations de la muqueuse, altérations des fibres sont d'importance trop minime pour qu'on puisse en tenir compte.* Quant à la fameuse *loi de Stokes*, sa démonstration est encore à faire. Et, reprenant les idées de Bouchard, il admet que la dilatation atonique se développe sous l'influence de trois sortes de causes : 1° *La débilité congénitale* de la fibre musculaire stomacale ; 2° toutes les affections exerçant sur l'état général et, en particulier, sur le système nerveux, une influence déprimante (débilité nerveuse, neurasthénie, névropathie, surmenage physique et moral), qui sont des causes adjuvantes et aggravantes ; 3° les maladies chroniques cachectisantes : chlorose, tuberculose, etc..., et fièvre typhoïde. Mais il ne croit pas, comme certains auteurs, que ces affections puissent créer de toutes pièces

la dilatation atonique. Elles peuvent l'aggraver, la révéler en créant la dyspepsie qui attire l'attention du clinicien, mais tout se borne là. La dilatation par atonie est une affection congénitale, jamais une affection acquise.

Bien certainement Soupault aura été l'un des derniers défenseurs de la dilatation atonique maladie primitive. Le plus grand nombre des auteurs la considère actuellement comme un symptôme pouvant apparaître dans le cours des diverses variétés de dyspepsies. Mais, comme nous allons le voir, c'est dans la dyspepsie nerveuse que l'on tend à faire rentrer le plus grand nombre des cas.

5° *Dilatation atonique, forme de dyspepsie nerveuse.*

— Charcot, un des premiers, avait signalé l'importance des troubles digestifs au cours de la neurasthénie ; après lui, Ewald décrit la dyspepsie neurasthénique ; Burkart la neurasthénie gastrique ; Bouveret décrit également la dyspepsie nerveuse qu'il propose d'appeler dyspepsie de Leube. Très récemment Dejerine et Gauckler ont insisté de nouveau sur ce point, et l'on trouve écrit dans le livre de Dubois (de Berne) sur *les Psychoses et leur traitement moral* que 90 pour 100 des dyspeptiques sont des psychonévrosés. Mathieu qui, en 1884, avec Germain Sée, avait décrit la pathogénie et les symptômes de la dilatation atonique, la signale à nouveau dans son traité, pour dire qu'on *ne doit plus l'envisager en tant que maladie, mais seulement comme un symptôme*. Il décrit une dyspepsie sensitivo-motrice par viciation parallèle de la

sensibilité et de la motricité gastriques dont le degré le plus avancé répondrait à la dilatation de Bouchard.

J.-Ch. Roux fait également rentrer dans la dyspepsie nerveuse le plus grand nombre des cas de dilatation atonique ; en outre, il signale comme facteur important l'*inanition*, qui se retrouve fréquemment chez les névropathes, et met en relief le rôle de l'*hyperesthésie du plexus solaire* dans l'explication des symptômes douloureux.

Inanition. — Il admet, avec Mathieu, que, chez les malades qui ne s'alimentent pas, on trouve souvent, par ce seul fait, une langue saburrale et de la constipation. Il rappelle que les recherches de Chossat sur l'inanition ont prouvé que, sous l'influence du jeûne, tout l'*appareil digestif maigrit* comme les autres tissus. La paroi musculaire de l'estomac et de l'intestin s'amincit et, au moment de la mort de l'animal en expérience, la couche musculaire gastrique a perdu les trois quarts de son poids. L'atonie gastrique est, en effet, un symptôme habituel lorsque l'amaigrissement est assez considérable. L'estomac se laisse distendre par la moindre quantité d'aliments et met plus de cinq à six heures pour évacuer un repas copieux. Le matin à jeun, l'estomac étant vide, il suffit de faire avaler de 50 à 100 grammes d'eau pour provoquer facilement le clapotage par la percussion au niveau de l'ombilic ou même plusieurs centimètres au-dessous. Lorsque, dans ces conditions, on reprend l'alimentation pendant une première période, même en ayant soin de tenir le malade au lit, l'estomac se laisse distendre encore davantage. Si, malgré cela, on continue une alimentation

copieuse avec la précaution de faire garder au malade la position horizontale tant que la dilatation est très marquée on observe, au bout de deux à trois mois, la diminution de volume de l'estomac. A mesure que le malade reprend des forces, il est très vraisemblable que le muscle gastrique s'épaissit, revient à son état normal et supporte facilement le travail qui lui est imposé.

Hyperesthésie du plexus solaire. — Le second point mis en évidence par Mathieu et Roux est l'hyperesthésie du plexus solaire dans les affections de l'estomac. Mathieu décrivait un point épigastrique, fréquemment douloureux à la pression chez les dyspeptiques, situé sur le milieu de la ligne xipho-ombilicale, un peu à droite de cette ligne. Roux essaya de démontrer que ce point correspond au plexus solaire. *Sur cinq tuberculeux* à la dernière période, qui devaient avoir de la gastrite médicamenteuse, il recherche le point épigastrique et vérifie, au cours de l'autopsie, que ce point répond dans la profondeur au plexus solaire et à ses branches, spécialement aux fibres qui entourent le tronc cœliaque et se rendent à l'estomac. La thèse de Millon contient les résultats fournis par l'exploration de la sensibilité épigastrique à l'aide de l'esthésiomètre chez un grand nombre de dyspeptiques. Des recherches de l'auteur, il résulte que, normalement, une pression de 5 kilogrammes sur l'épigastre ne provoque aucune douleur. Les causes qui augmentent la sensibilité épigastrique sont les causes mêmes des douleurs gastriques.

1° Causes périphériques (irritation de la muqueuse,

irritation par les ingesta, troubles du chimisme, spasme de la tunique musculaire).

2° Causes centrales, c'est-à-dire les troubles nerveux dus à des névroses ou à des lésions organiques. Les chocs moraux rentrent dans ce groupe.

3° Causes de douleurs réflexes produisant les dyspepsies dites secondaires: dyspepsie en rapport avec les troubles utérins, intestinaux, hépathiques, et celles que l'on rencontre au cours de la chlorose, tuberculose, asystolie.

Le plus souvent, la sensibilité épigastrique est augmentée à la fois par l'irritation périphérique et centrale.

En admettant les données précédentes, la dilatation atonique de l'estomac peut dépendre : *a*) d'un état nerveux (dyspepsie neurasthénique) ; *b*) de l'inanition que l'on peut trouver, soit chez un névropathe, soit chez un malade atteint d'une affection chronique (tuberculose) ; *c*) d'une affection viscérale telle que : entéroptose, constipation, appendicite chronique, affection hépatique, utéro-ovarienne. Dans ce cas, elle est de nature réflexe.

6° *Dilatation au cours des dyspepsies secondaires.*
— En réalité, la pathogénie des dilatations gastriques dans les dyspepsies secondaires est plus complexe, et nous donnerons à ce sujet quelques développements pour montrer comment les recherches anatomo-pathologiques, les interventions opératoires plus nombreuses à mesure que l'on a mieux su établir le diagnostic de la cause des troubles gastriques, ont permis de fixer définitivement quelques points de la question.

Affections utéro-ovariennes. — Dans les affections utéro-ovariennes, les troubles gastriques reconnaissent des causes multiples, mais il semble que la dilatation de l'estomac soit en rapport le plus souvent avec des adhérences du grand épiploon au péritoine du petit bassin, contractées au cours d'une poussée de pelvi-péritonite (P. Delbet, Villard et Laroyenne, Howitz, thèse de Llopet). Il se produit, dans ces cas, par suite de l'épiploïte chronique concomitante, une rétraction de l'épiploon qui entraîne la grande courbure avec la première portion du duodénum, la deuxième portion de cet organe restant fixée. Il se produit une coudure brusque gênant l'évacuation gastrique et amenant une dilatation. La compression du rectum par un utérus dévié et adhérent amenant de la constipation, les troubles réflexes, le développement d'un état neurasthénique peuvent également entrer en ligne de compte.

Appendicite chronique. — Au cours de l'appendicite chronique, la dilatation de l'estomac reconnaît un mécanisme analogue. Walther et Levrey ont rapporté plusieurs observations montrant un épiploon adhérent au cæcum, au côlon ascendant, parfois à l'angle gauche, tiraillant la grande courbure de l'estomac, amenant une coudure à angle aigu de l'angle droit du côlon. Mais, ultérieurement, Walther est revenu sur son opinion. Au Congrès de chirurgie de 1905, il rapporte que certains de ses opérés, ne présentant aucune adhérence, n'en avaient pas moins des troubles digestifs très accentués. C'est pour cela qu'actuellement il incrimine surtout l'épiploïte chronique, qui existe d'une

façon constante. La rétraction de l'épiploon qui en est la conséquence, produit des coudures sur le trajet du côlon, et l'auteur admet comme pathogénie des troubles digestifs : la gêne de la circulation intestinale, l'infection et l'intoxication à partir du foyer d'épipoïte, les phénomènes réflexes. A l'appui de sa thèse, il rapporte des cas d'amélioration par résection simple de l'épiploon.

Affections hépatiques, lithiases, cholécystites. — Les maladies du foie et surtout de l'appareil biliaire sont fréquemment la source de troubles gastriques qui depuis longtemps ont été minutieusement étudiés : Senac décrivait la gastralgie douloureuse qui précède les coliques hépatiques. Mossé, dans sa thèse d'agrégation, donne une statistique très démonstrative de la fréquence des accidents gastriques au cours de la lithiase biliaire. Les articles de Cornillon, de Soupault et Salignat, de Salignat et Fourcaud, la thèse de Houdard, décrivent des formes multiples de dyspepsie chez les lithiasiques, mais *n'envisagent pas spécialement la dilatation de l'estomac*. Celle-ci est surtout étudiée par les chirurgiens. Les travaux de Galliard, Tuffier et Marchais, Alex, Bouveret, les statistiques chirurgicales de Kehr, de Kœrte, de Czerny rapportent des cas nombreux de dilatation gastrique au cours de la lithiase ; mais il s'agit là de *sténoses pyloriques plus ou moins complètes*, causées par : la compression du pylore par une vésicule calculeuse, une fistule cholécysto-duodénale avec calcul enclavé, brides péritonéales de cholécystite, coudures, canal pyloro-duodénal engainé par du tissu fibreux rétrécissant sa lumière et immobilisant

ses parois, abcès locaux. Il peut paraître douteux que quelques-unes des causes précitées puissent être un facteur d'occlusion pylorique. Nous discuterons ce point ultérieurement ; mais il n'en reste pas moins que la sténose est la seule pathogénie admise actuellement pour expliquer la dilatation gastrique.

Telles sont les différentes conceptions pathogéniques émises au sujet des dilatations gastriques ; actuellement *il ne reste plus rien de l'ancienne dilatation protopathique* que l'on doit rayer du cadre nosologique. Elle n'était que la *réunion* et la *confusion d'affections assez différentes* qui ont été peu à peu séparées et nettement caractérisées.

1° *La dilatation avec rétention par sténose pylorique.*

2° *La dilatation avec lenteur d'évacuation et hyper-sécrétion due à des ulcérations ou sténoses incomplètes pyloriques et sous-pyloriques.*

3° *La dilatation avec lenteur d'évacuation par dégénérescence de la tunique musculaire.*

4° *La dilatation avec lenteur d'évacuation par insuffisance du muscle :* celle-ci peut être sous la dépendance d'une affection viscérale (organes génitaux, appendice, foie et voies biliaires), d'une maladie générale, sinon on l'expliquera selon les auteurs par : la ptose (Glénard), la gastrite (Hayem), les troubles nerveux et l'inanition (Mathieu et Roux).

CHAPITRE II

DISCUSSION DES THÉORIES PATHOGÉNIQUES

Les différentes théories pathogéniques énoncées plus haut sont toutes très discutables, parce que ce sont des hypothèses. Ceci tient sans doute à l'absence de données anatomo-pathologiques, et à la difficulté qu'il y aurait à s'en procurer. On a rarement l'occasion de pratiquer l'autopsie de ces malades présentant des affections relativement bénignes de l'estomac. Tout au plus peut-on avoir des vérifications opératoires et nous savons le peu d'importance qu'on doit y ajouter, car souvent on voit vite et mal au cours d'une laparatomie; enfin on ne peut jamais éliminer toutes les causes d'erreurs. Dès lors l'imagination a le champ libre et les théories les plus diverses sont édifiées.

1° La débilité congénitale. — Celle, par exemple, que soutenaient Bouchard et Legendre, reprise plus récemment par Soupault, qui fait de la dilatation d'estomac une affection congénitale, supporte à peine la discussion. Après avoir éliminé comme causes insuffisantes les différentes altérations anatomiques de la paroi gastrique (gastrite-sclérose-dégénérescence du muscle), Soupault admet la nature congénitale de

l'affection parce que ces sujets présentent souvent des varices, des hémorroïdes, de la laxité du scrotum, et une tendance à la dilatation de tous les organes à fibres lisses. Ce ne sont pas des preuves suffisantes, et il est bien certain que varice, hémorroïdes, etc., se rencontrent bien souvent en dehors de la dilatation d'estomac et qu'on peut les expliquer par une cause très précise, telle que la gêne de la circulation portale pour les hémorroïdes.

2° **La ptose et la dislocation.** — La théorie de la ptose, soutenue par Glénard, ne nous satisfait pas davantage. Disons d'abord que la maladie avec tous ses signes se rencontre *rarement* — et chacun de ses symptômes pris en particulier n'a rien de bien caractéristique —. La ptose du rein droit est extrêmement commune chez la femme, et très fréquemment elle reste tout à fait *latente*. Lorsque les malades paraissent en souffrir il est toujours possible de trouver une *autre cause aux phénomènes douloureux*. Les battements artériels épigastriques se perçoivent tout aussi bien chez des sujets émotifs, névropathes, présentant une paroi faible et un certain degré d'amaigrissement. En tout cas ils n'indiquent pas une ptose du côlon transverse, car on sait bien que le côlon transverse en place est certainement l'exception. Mauclair et Mouchet ne l'ont trouvé horizontal que 2 fois sur 100; 26 fois il présentait une forme en V ou en U, atteignait l'ombilic; 34 fois il descendait au-dessous de l'ombilic. De ce fait il est difficile d'accepter les explications que donne Glénard de la corde colique, qu'Ewald rapporte à la sensation fournie

par le pancréas et la troisième portion du duodenum. Enfin nous connaissons 2 cas de ptose abdominale aussi complète que possible: l'un d'eux fut observé par M. le Dr Devic dans le service de Bouveret; l'autre est actuellement à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Devic, qui a bien voulu nous donner son observation.

Or, ces deux malades sont venues à l'hôpital: l'une pour une pneumonie, la seconde en se plaignant de ses membres inférieurs. *Aucune de ces malades ne présente de troubles digestifs.* J'ajouterai même qu'elles sont toutes deux blanchisseuses, et *portent sans fatigue de lourdes balles de linge.*

Ces faits démontrent suffisamment que la description de Glénard est quelque peu artificielle et qu'en tout cas l'entéroptose, quand elle existe, est loin de s'accompagner de troubles de la motricité gastrique dans tous les cas.

Nous ferons les mêmes objections à la dislocation verticale de l'estomac que Bouveret et Chapotot mettent sur le compte de la constriction thoracique par le corset. Actuellement que l'on examine systématiquement à l'écran radioscopique tous les estomacs, *on trouve un grand nombre de dislocations verticales ne s'accompagnant d'aucun trouble gastrique.*

Donc la ptose, pas plus que la dislocation, ne sauraient constituer à elles seules une cause de dilatation gastrique; quand celle-ci existe on doit trouver une autre cause pour l'expliquer.

3° **La gastrite.** — La théorie de Hayem, basée sur

la gastrite chronique comme cause des dilatations gastriques dites atoniques, est également insuffisante. Mathieu et Roux ont fait à la conception de Hayem un certain nombre d'objections que nous avons déjà signalées : la gastrite chronique existe chez la plupart des individus — son intensité n'est pas en rapport avec l'intensité des troubles digestifs —. Elle reste souvent latente. La disparition presque complète des propriétés du suc gastrique n'a que peu d'influence sur la digestion tant que la motricité reste suffisante. Soupault prétend également qu'il n'y a jamais lieu de tenir compte de l'existence d'une gastrite chronique. Cliniquement, en effet, nous savons bien que la *symptomatologie gastrique n'est pas en rapport avec l'état de la sécrétion*. Chez des malades présentant un ensemble de signes physiques et fonctionnels très voisins on trouvera aussi bien de l'hyperchlorhydrie ou de l'hypochlorhydrie. En suivant l'évolution des mêmes malades, nous verrons que *l'amélioration ne coïncide pas en général avec une modification appréciable du chimisme gastrique*, qui est lui-même très variable chez des sujets normaux.

Hayem admet que la gastrite provoque d'abord, sous l'influence d'un surcroît de travail par troubles évolutifs dans la digestion, une *hypertrophie totale de l'estomac* en volume et en épaisseur des parois. Plus tard, lorsque le travail inflammatoire a atteint la tunique musculieuse, il se fait de la *sclérose, de la dégénérescence* des éléments contractiles qui sont frappés d'atrophie. La dilatation atonique est constituée. Dans un travail de Hayem et Lion (*Arch. gén. de méd.*, 1903)

se trouve une étude très minutieuse de la paroi gastrique au cours des gastrites. Les auteurs concluent que, dans la gastrite parenchymateuse, il y a hypertrophie du muscle et dilatation notable de l'organe ; dans la gastrite avec atrophie de la muqueuse, le muscle est également atrophié, plus ou moins sclérosé, *et cette sclérose prédomine dans la couche sous-péritonéale*. Dans ces formes atrophiques, *souvent secondaires* à la forme parenchymateuse, la dilatation serait moins constante et les auteurs en concluent que, même avec une atrophie marquée, le muscle garde une contractilité suffisante pour évacuer l'estomac. En somme il n'y *aurait aucun rapport constant entre les lésions du muscle et la dilatation*.

Ces recherches fort intéressantes, nous semblent cependant prêter le flanc à quelques objections, surtout si elles étaient faites dans le but de déterminer les rapports existant entre le degré de dilatation et l'état de la musculature. D'abord Hayem et Lion évaluent la dilatation en se basant sur la mesure de la surface des parois ; ils *la calculent par multiplication des 2 diamètres*. Ce procédé doit être très approximatif, surtout lorsqu'on songe que la dilatation s'effectue *surtout aux dépens de la portion pylorique*, les autres dimensions présentant peu de variations. En second lieu, si la muqueuse est intéressante à considérer surtout au niveau du fond, *le muscle au contraire, doit être examiné dans sa portion juxtapylorique*, la seule partie qui joue un rôle actif dans l'évacuation des aliments. Quant à la sclérose qui *prédomine dans les couches sous-péritonéales*, les auteurs ne l'expliquent

point, et ils négligent de nous dire si sur le cadavre il n'existait pas de signe d'inflammation ancienne du péritoine gastrique. Nous avons souvent retrouvé cette sclérose du muscle à prédominance sous-péritonéale et nous n'hésitons pas à la faire procéder *d'une inflammation du péritoine* ayant secondairement intéressé le muscle sous-jacent; rarement nous avons vu le processus inflammatoire de la muqueuse envahir les couches musculaires par extension. La sous-muqueuse présente seule des signes de réaction inflammatoire et les *couches musculaires sous-jacentes sont à peu près intactes*.

4° **Les troubles nerveux.** — Si nous rejetons dans la majorité des cas le rôle de la gastrite chronique, ce n'est pas pour admettre davantage l'influence du système nerveux seul. La plupart des auteurs classiques accordent une importance trop exclusive aux états nerveux. Comme le fait remarquer Hayem, la sémiologie gastrique étant d'une exceptionnelle richesse en phénomènes nerveux et l'anatomie pathologique des états gastriques ayant été fort négligée, le domaine des affections nerveuses stomacales est resté très étendu. Dans les conceptions contemporaines l'estomac serait, contrairement aux autres viscères, particulièrement sujet aux troubles dynamiques. Ces vues hypothétiques qui ne sauraient avoir un fondement scientifique qu'en s'appuyant sur de nombreuses observations avec autopsie ne paraissent pas conformes à l'étude précise des faits cliniques.

Que les neurologistes aient exagéré l'importance

d'action des troubles nerveux, il n'y a rien d'étonnant, car, par une élimination naturelle, ne viennent chez eux que les dyspeptiques névropathes. Au contraire, parmi les malades des services hospitaliers, et aussi ceux des consultations gratuites, il est remarquable d'observer que le plus souvent les symptômes gastriques sont sous la dépendance d'une lésion d'un viscère autre que l'estomac (organes génitaux, foie, cœur), et vraiment les malades qui présentent uniquement une lésion gastrique sont relativement rares. On ne devra donc faire intervenir les troubles nerveux en matière d'étiologie que *lorsque l'examen complet aura été à tout autre point de vue négatif*. D'ailleurs les neurologistes n'indiquent d'autre signe pour reconnaître l'origine nerveuse des troubles digestifs que l'interrogatoire du malade. Il est évidemment bien important de constater des signes de neurasthénie ou d'hystérie, mais le diagnostic des troubles nerveux ne saurait être porté que par exclusion. Dubois (de Berne) donne comme symptômes importants : l'irrégularité de l'appétit, l'influence des émotions et des préoccupations sur les douleurs gastriques, la constipation habituelle, l'insomnie, l'ensemble des symptômes neurasthéniques. *Il n'y a là rien de caractéristique*. Pour l'influence des émotions sur les troubles gastriques, nous sommes bien persuadé qu'elle existe, et même en dehors des dyspepsies nerveuses. En interrogeant des malades qui font débiter leurs troubles digestifs à l'occasion d'un chagrin, d'une émotion, on apprendra le plus souvent, si on les fait préciser, que *bien avant* ils présentaient de la constipation avec mucomembranes,

des digestions lentes, pénibles; chez les femmes on notera en outre les douleurs lombaires pendant la période menstruelle. Nous accordons surtout aux émotions une influence aggravante. Enfin il faut tenir compte de ce fait que l'état névropathique porte le sujet à exagérer beaucoup la moindre sensation, surtout les phénomènes douloureux.

Suggestion. — On peut encore nous objecter que les guérisons par la suggestion seule sont bien une preuve de la nature purement nerveuse de la maladie.

Nous ne connaissons pas de cas où un estomac dilaté et clapotant ait retrouvé sa motricité et son volume sous l'influence de la suggestion seule.

Au contraire, nous l'avons vue plusieurs fois agir sur les *symptômes douloureux, l'anorexie*. Et encore l'action est-elle souvent passagère.

Inanition. — Mathieu et Roux ont montré l'importance que l'on devait attacher à l'inanition — en se basant sur les expériences de Chossat. Nous sommes bien de leur avis. Cependant, quelques restrictions s'imposent.

L'inanition doit, en effet, difficilement créer, à elle seule, une dilatation gastrique, car les constatations anatomiques sont là pour démontrer que chez les malades morts en état d'inanition (cancer de l'œsophage, par exemple), l'estomac et l'intestin sont bien souvent rétractés et considérablement diminués de volume. D'ailleurs, les preuves que les auteurs tirent du traitement par la suralimentation ne sont pas très démonstratives. Ils prennent soin de mettre au repos absolu leur malade pendant deux ou trois mois.

Or, le repos au lit est l'agent thérapeutique peut-être le plus puissant que nous possédions pour traiter les maladies de l'estomac. C'est là un fait incontestable, et son efficacité doit être prise en considération aux dépens de la suralimentation qui, peut-être, joue un rôle moins important.

Hyperesthésie du plexus solaire. — Quant à l'hyperesthésie du plexus solaire, qui constitue une explication fort intéressante des douleurs provoquées par la palpation épigastrique, particulièrement dans les dyspepsies nerveuses, nous ne lui voyons pas un rôle aussi étendu que celui qu'a voulu lui faire jouer J.-Ch. Roux. Elle explique d'une façon très vraisemblable un certain nombre de cas : tels ceux dans lesquels on provoque une douleur sourde et progressive par la pression profonde de l'épigastre chez des sujets nerveux à paroi faible. Mais nous ne croyons pas qu'elle constitue la cause des douleurs vives provoquées par une pression peu profonde, au niveau de l'épigastre, ou un peu à droite, là où Mathieu place le point épigastrique. On a attribué cette douleur au pylore contracturé, au lobe gauche du foie (Glénard). En tout cas, *elle ne provient pas de la muqueuse gastrique*, qui n'offre par elle-même qu'une sensibilité très minime, comme le prouvent les expériences de Talma, Lœwenthal, Pick. Colin d'Alfort, sur un cheval porteur d'une fistule gastrique, pouvait tordre, serrer, tirailler la muqueuse sans provoquer de réaction douloureuse chez l'animal.

Les constatations anatomiques nous montrent fréquemment, au cours des autopsies, des ulcérations

gastriques volumineuses, parfois passées complètement inaperçues sur le vivant.

Chacun sait que l'ulcère de l'estomac peut se révéler par une hémorragie abondante sans avoir jamais donné de phénomènes douloureux.

Au contraire, c'est un fait incontesté actuellement, que les *lésions gastriques provoquent des phénomènes douloureux dès qu'il existe de l'inflammation du péritoine*. Lennander, invoquant des résultats expérimentaux, avait bien affirmé que seul le péritoine pariétal possédait la sensibilité. Mais, comme le fait remarquer Neumann, il opérait en exposant les viscères à l'air froid, et ce fait suffit peut-être à diminuer leur sensibilité. En outre, il parlait de péritoines sains et non de péritoines enflammés.

Enfin, la clinique, les constatations opératoires et autopsiques démontrent suffisamment que l'apparition des phénomènes douloureux est en rapport avec l'existence de péritonite, que ce soit pour l'estomac, la vésicule biliaire ou les organes génitaux. Nous croyons que, dans bien des cas, la douleur provoquée par la palpation épigastrique dans la dilatation de l'estomac tient à la présence d'un degré plus ou moins marqué de *péritonite locale, quel que soit d'ailleurs le point de départ de celle-ci*.

Fréquemment, le point épigastrique coïncide avec la douleur à la pression du point diaphragmatique et du point scalénique droit, alors que le phrénique gauche n'est pas douloureux. Ce signe démontre, croyons-nous, la participation du péritoine diaphragmatique.

D'ailleurs, les preuves que donne J.-Ch. Roux à l'appui de son interprétation, sont insuffisantes ; ce n'est pas parce que sur cinq tuberculeux le point épigastrique répondait au plexus solaire que l'on est autorisé à généraliser cette constatation.

J.-Ch. Roux dit bien que la douleur sera mise sur le compte du plexus solaire lorsqu'il n'existera pas de périgastrite. C'est justement là le point délicat. On se trouve dans un cercle vicieux, puisque la périgastrite se manifeste justement par la douleur locale à la palpation. Comme, d'autre part, les autopsies nous montrent la *fréquence des inflammations anciennes ou récentes du péritoine périgastrique* et sous-hépatique d'origine d'ailleurs variable, la thèse de J.-Ch. Roux perd une grande partie de sa valeur.

Restent les dilatations gastriques en rapport avec les affections du foie, de l'appendice, des organes génito-urinaires. Si le point de départ nous est connu, le mécanisme pathogénique nous échappe souvent et à part les cas où une lésion nette explique la dilatation de l'estomac, le plus souvent nous en sommes réduits à des hypothèses de peu de valeur.

Ainsi donc, chacune des théories précédentes est insuffisante à expliquer la production de la dilatation gastrique dite « atonique ». La gastrite, l'inanition, les troubles nerveux, ont évidemment une action, mais *beaucoup moins exclusive qu'on ne le dit*. Dans un assez grand nombre de cas, en tenant compte des lésions anatomiques relevées à l'autopsie, nous avons pu nous convaincre que *la dilatation gastrique était sous l'influence des lésions de la tunique musculaire,*

accompagnant des inflammations répétées et prolongées du péritoine gastrique.

Nous allons essayer d'en établir la preuve, et de montrer comment cette pathogénie, basée sur l'étude des lésions anatomiques, s'accorde avec les différents symptômes du tableau clinique.

CHAPITRE III

RAPPORTS DES DILATATIONS DE L'ESTOMAC AVEC LES INFLAMMATIONS DU PÉRITOINE GASTRIQUE

I. — DONNÉES ANATOMO-PATHOLOGIQUES

1° **Lésions macroscopiques.** — L'examen d'un estomac au cours d'une autopsie doit être fait après ouverture de la paroi abdominale, les viscères étant en place, un coussin placé sous les épaules du sujet de façon à lui donner l'inclinaison que présente un malade dans le décubitus dorsal. Il faut ensuite, avant de rien toucher, repérer le point déclive de la grande courbure par rapport à l'ombilic et la position du pylore par rapport à la ligne médiane.

1° *Forme.* — Dans de telles conditions un estomac normal est à peine aperçu. Le lobe gauche du foie occupe la majeure partie de l'épigastre, et le pylore est complètement caché sous lui ; seule une petite portion de la grande courbure apparaît et reste distante de l'ombilic de 3 à 4 travers de doigt. Quant au pylore, il se trouve sur la ligne médiane, ou très légèrement à droite.

Lorsque l'estomac est dilaté, on voit une portion plus ou moins grande de la petite tubérosité débordant

le foie. Selon le degré de la dilatation la grande courbure atteint l'ombilic ou même le dépasse. Cette déformation traduit une amplification de l'estomac aux *dépens surtout de sa portion prépylorique*. Sur un estomac normal, en effet, le volume du grand cul-de-sac est beaucoup plus considérable que celui de la portion prépylorique, dont la paroi musculaire est plus épaisse et se présente souvent avec un léger degré de rétraction; l'estomac diminue progressivement de largeur, s'effilant en quelque sorte pour atteindre le pylore. Un estomac dilaté sans obstacle mécanique, par affaiblissement de la tunique musculaire, s'agrandit donc surtout aux dépens de la portion prépylorique. *La paroi à ce niveau a perdu son épaisseur et sa résistance normale*; elle est flasque et amincie, comme au niveau du fond. La formation d'une poche prépylorique s'ensuit et l'estomac est agrandi *surtout dans le sens vertical*. Le pylore se déplace légèrement à droite, mais on n'observe de déplacement bien marqué que dans deux cas: lorsqu'il existe une dilatation très accentuée ou lorsque des adhérences fixent le pylore sous le foie. Dans ce dernier cas, l'estomac tend à se développer plutôt en largeur.

Nous n'avons pas observé, au cours des autopsies, de cas de gastropiose. Une seule fois nous avons vu un pylore franchement abaissé: c'était chez une tuberculeuse qui présentait un foie énorme, et c'est vraisemblablement par suite de l'hypertrophie de cet organe que le pylore, le duodénum s'étaient trouvés refoulés vers le bas.

2° *Volume.* — L'évaluation du volume d'un estomac n'a pas selon nous une grande importance. Au début nous pratiquions systématiquement cette recherche, mais nous y avons vite renoncé car elle est difficile à effectuer, et sujette à de nombreuses causes d'erreur. D'ailleurs le volume de l'estomac normal semble être lui-même variable dans d'assez larges limites et, à moins d'une forte augmentation de capacité, le résultat sera peu intéressant. Si l'on jette un coup d'œil sur les chiffres donnés par différents auteurs, comme volume moyen de l'estomac on trouve : Scemmering, 2 litres et demi à 5 litres ; Brinton, 2 litres 800 ; Thiébault prétend que Morel a toujours trouvé les estomacs plus petits à Nancy qu'à Strasbourg ; Bernheim donne 1 litre 200 ; Farabœuf, 800 à 1.200 centimètres cubes et Ewald de 600 à 2.000 ; Legendre donne 1.300 centimètres cubes pour l'estomac normal ; et il ajoute que lorsque sur le vivant il avait diagnostiqué une dilatation d'estomac il a toujours trouvé 2.000 à 3.000 centimètres cubes ; dans les cas de clapotagie, l'estomac contenait toujours plus de 1.300 centimètres cubes. Ces résultats sont *trop différents* pour qu'on en puisse tenir grand compte, d'autant que les estomacs dilatés sont le plus souvent relativement peu augmentés de volume. Enfin dans la mensuration sur le cadavre on *ne tient aucun compte de la contractilité*, ce qui constitue une grosse objection à cette méthode. La dilatation, dans les cas que nous étudions, est beaucoup plus fonction de l'affaiblissement du muscle que de l'augmentation de volume de l'organe et Bouchard disait avec raison qu'un estomac qui ne se rétracte pas quand il est vide

est un estomac dilaté. C'est ce manque de rétraction, surtout important à considérer au niveau de l'antrum pylorique, qui permet, la formation d'une poche plus ou moins volumineuse aux dépens du prépylore. C'est dans cette poche que se passe le bruit de clapotage produit par la dépression brusque de la paroi, et c'est la limite inférieure de cette poche qui, par son point plus ou moins déclive, nous fait dire cliniquement que l'estomac est plus ou moins dilaté.

3° *Lésions du péritoine et des organes voisins.* — En même temps qu'un estomac dilaté, on rencontre fréquemment des traces de péritonite ancienne sur laquelle MM. Tripier et Paviot ont attiré l'attention dans leur description anatomo-clinique de la péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire. La péritonite sous-hépatique peut également reconnaître pour cause une infection provenant de l'un quelconque des viscères sus-ombilicaux ; cependant le plus souvent elle est sous la dépendance d'une ulcération gastriquepré pylorique et beaucoup plus fréquemment encore d'une cholécystite calculeuse ou non.

Dans les cas où les lésions sont très accentuées, elles se présentent de la façon suivante : les parois de la vésicule biliaire sont épaissies et rétractées sur un ou plusieurs calculs. De la vésicule et des parties voisines latérales de la face inférieure du foie, partent de nombreux tractus, semblables à des membranes fibreuses minces, irrégulières, entrecroisées en tous sens, qui vont se fixer sur la première portion du duodénum jusqu'au pylore, puis en avant, sur la plus grande partie

du côlon transverse, en s'étendant à droite sur le côlon ascendant. Celui-ci est souvent remonté, attiré en haut et en dedans; le coude droit est à angle très aigu, la portion terminale du côlon ascendant et la portion initiale du côlon transverse étant accolées en canons de fusil.

Le grand épiploon participe souvent à ces adhérences et est plus ou moins solidement fixé au foie, au côlon, à la vésicule. Notons que souvent l'appendice est libre dans l'abdomen.

a) *Epaississement du péritoine gastrique.* — Avec des lésions aussi accentuées, il est rare que l'estomac soit intact. Le plus souvent, le péritoine gastrique apparaît épaissi, d'aspect blanc, nacré, surtout dans la région prépylorique, le grand cul-de-sac ayant conservé dans bien des cas un aspect normal. Parfois cependant, il existe une péritonite diffuse de l'étage sus-ombilical; le péritoine pariétal, le péritoine diaphragmatique sont de coloration blanche, il existe des adhérences entre le diaphragme et la face convexe du foie, et le péritoine gastrique présente des traces de péritonite ancienne dans toute son étendue. Ces lésions sont également constatables sur la paroi gastrique postérieure, particulièrement dans la zone prépylorique. Jamais nous n'avons constaté d'adhérence gastrique à la paroi abdominale antérieure, comme cela existe dans les périgastrites consécutives à l'ulcère.

b) *Brides.* — On voit parfois une bride partir de la vésicule et venir s'étaler en patte d'oie sur la région prépylorique. On peut également rencontrer des adhérences courtes et solides, fibreuses, entre la face infé-

rieure de la vésicule et le pylore, se continuant sur la portion voisine de la petite courbure.

Une disposition particulièrement intéressante est celle constituée par une bride qui part du fond de la vésicule et va adhérer au côlon transverse en *passant au-devant du duodénum du pylore ou du prépylore*, selon sa direction ; c'est là une lésion que les chirurgiens rencontrent assez souvent au cours de leurs interventions, et en présence de laquelle ils n'hésitent pas à affirmer qu'il y a *sténose* par suite de la compression qu'exerce la bride. Nous ne voulons pas nier que jamais une bride ait pu comprimer un pylore, et il est bien certain qu'un gros cordon fibreux tendu au-devant du pylore, entre le foie et le côlon transverse, doit gêner l'évacuation de l'estomac ; mais en présence d'une disposition semblable, chaque fois, au cours de l'autopsie, nous avons vérifié avec le doigt la perméabilité du pylore, et *jamais nous n'avons trouvé que la bride fût un agent de compression*. De même les prétendues *compressions du pylore par une vésicule* calculeuse, la fixation du pylore à la face inférieure du foie ou de la vésicule, qui déterminerait une coudure du canal pyloro-duodénal par *pylore placé trop haut*, comme on dit, ne sauraient être envisagées plus longtemps comme des causes certaines de *sténose*.

c) *Viroles fibreuses péri-pyloriques ou duodénales.*

— Par contre, il est certain que le tissu fibreux forme parfois au pylore ou au duodénum une épaisse virole l'engainant sur la plus grande partie de sa circonférence. L'élasticité de sa paroi se trouve, par suite, supprimée, et il se constitue un rétrécissement pylo-

rique ou sous-pylorique. Nous en rapportons un cas dans l'observation II. Il s'agissait d'une vésicule petite, fibreuse, rétractée sur un petit calcul; l'examen histologique montra, au milieu du tissu scléreux, des îlots épithéliomateux cylindriques, mais c'est là une lésion secondaire, greffée sur une très ancienne cholécystite d'origine calculieuse, et l'observation garde toute sa valeur; cette vésicule et la gangue fibreuse qui l'entourait adhéraient au duodénum sur sa face inférieure, postérieure et supérieure, lui formant une virole inextensible, à tel point que le petit doigt passait juste. C'est évidemment un élément dont on doit tenir compte dans la dilatation gastrique concomitante.

d) *Dilatation du duodénum.* — Dans l'observation I, qui est un cas des plus typiques de dilatation d'estomac par lésions du muscle sous-jacent à un péritoine chroniquement enflammé, nous rapportons un cas de dilatation de la première portion du duodénum. Elle se présentait comme une ampoule de la grosseur d'un œuf de pigeon, développée aux dépens des faces supérieure et antérieure de la partie du duodénum, qui fait suite immédiatement au pylore. De plus, elle siégeait *exactement au point où le fond de la vésicule venait au contact de l'intestin*; la suite de l'autopsie, faite complètement, a prouvé qu'il n'existait aucun rétrécissement dans les autres portions du tube intestinal. Nous n'hésitons pas à mettre cette dilatation ampullaire sur le compte de *lésions inflammatoires de la paroi duodénale*, secondaires à la péricholécystite, lésions qui ont agi en déterminant une diminution de résistance de la paroi, au point où elles se présentaient

avec le maximum d'intensité. M. le professeur Paviot nous a dit avoir rencontré plusieurs fois des dilatations analogues sur des sujets présentant de la péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire.

Cette lésion est d'autant plus intéressante à connaître que, dans le cas particulier, elle fut cause d'une erreur d'interprétation au cours de l'intervention opératoire : on sentait en effet un point épaissi et induré au niveau de la paroi gastrique, paraissant siéger un peu en dedans du pylore, et l'hypothèse la plus rationnelle à envisager était celle d'un ulcère ancien prépylorique cicatrisé, cause de toutes les lésions péritonéales. En réalité, à l'autopsie, le pylore était normal, le prépylore aussi, et c'était le *sphincter pylorique senti entre un prépylore et un duodénum dilatés qui en avait imposé pour une lésion cicatricielle.*

e) *Péritonite tuberculeuse.* — Tout aussi bien que l'inflammation banale, *la tuberculose péritonéale est capable de retentir secondairement sur le muscle gastrique, d'en amener l'infiltration, l'épaississement, la sclérose.* Au cours de nos recherches nous avons observé sur un malade du service de M. Leclerc (obs. IX), présentant des lésions de péritonite tuberculeuse avec granulations au niveau de l'estomac, un épaississement et une rigidité anormale de la portion prépylorique et du pylore lui-même, qui formait un *anneau induré, ayant perdu toute élasticité, et laissant à peine passer le petit doigt.* Il n'existait aucune lésion ulcéreuse de la muqueuse à ce niveau, et l'examen histologique a montré que le muscle était le siège d'une infiltration scléreuse très marquée ayant pour point de

départ la couche sous-péritonéale très épaissie et présentant des formations folliculaires. C'est là une forme peu décrite de sténose pylorique tuberculeuse; car on met en général celle-ci sur le compte d'une lésion ulcéreuse, ou d'une hypertrophie sous-muqueuse, dont la nature tuberculeuse est encore à prouver.

En somme, on trouve *fréquemment, en même temps qu'une dilatation d'estomac, des traces d'inflammation ancienne du péritoine gastrique*, dans la région pylorique tout au moins, coexistant avec de la péritonite sous-hépatique. Il était dès lors naturel de se poser la question d'un rapport possible entre l'état du péritoine et celui de l'estomac, hypothèse d'ailleurs confirmée par les examens histologiques, ceux-ci montrant d'une façon constante la sclérose, la dissociation et l'atrophie du muscle sous-jacent à la séreuse enflammée. On pourra nous objecter que la péritonite sous-hépatique se présentant avec une grande fréquence au cours des autopsies, existe très souvent en dehors de toute dilatation d'estomac. Mais ceci n'est pas pour nous une objection : nous sommes entièrement de cet avis. La péritonite sous-hépatique est fréquente parce que les infections vésiculaires le sont également, parce que la lithiasé biliaire existe, souvent latente, dans des proportions considérables. Mais il n'y a pas forcément coexistence de lésions suffisamment intenses du péritoine gastrique pour retentir sur le muscle sous-jacent. Lorsque les poussées inflammatoires ont été légères, ne se sont pas répétées souvent, on trouve à l'autopsie une vésicule à parois légèrement blanchâtres, avec ou sans calculs, de fines néo-membranes celluleuses l'unissant

au duodénum ou au côlon transverse, avec quelques taches nacrées sur le péritoine pariétal, tandis que le péritoine gastrique est souvent à peu près intact.

La fréquence de ces lésions de péritonite avait déjà attiré l'attention de certains auteurs et Hayem écrivait « qu'il est difficile de faire l'autopsie de malades ayant souffert de l'estomac sans trouver des néo-membranes qui partent de la vésicule biliaire pour gagner le coude droit du côlon, le duodénum et la région pylorique » et il ajoutait qu'elles représentent des causes de tiraillement qui parfois amènent la sténose plus ou moins prononcée des orifices. Nous avons dit plus haut ce que nous pensions des sténoses par tiraillement ou par couture : elles doivent être bien rares, et *l'état du muscle sous-jacent au péritoine enflammé* nous semble beaucoup plus important à considérer que les dispositions diverses des brides et adhérences.

2° Lésions histologiques. — C'est une notion très générale en anatomie pathologique que *l'inflammation d'une séreuse s'accompagne toujours de l'inflammation des tissus sous-jacents*. Ce fait est particulièrement constant dans la péritonite, car le tissu sous-séreux enflammé est directement en rapport avec le tissu musculaire. On voit très manifestement, dans les points où l'inflammation est particulièrement prononcée, l'envahissement des couches musculaires par une hyperplasie cellulaire interstitielle procédant du péritoine vers la muqueuse. « Ces faits sont importants à connaître, dit M. Tripier dans son *Traité d'anatomie pathologique*, en raison des troubles fonctionnels

observés pendant la vie, qui se rapportent en partie aux lésions des organes revêtus par la séreuse enflammée ». Lorsque l'inflammation se prolonge, on voit la sclérose, d'abord sous-péritonéale, gagner rapidement le muscle, formant des travées scléreuses intermusculaires; il existe ainsi une altération à distance d'un certain nombre de faisceaux musculaires qui disparaissent graduellement par suite de la production interstitielle de nouvelles formations scléreuses plus ou moins exubérantes. Ces dernières sont constituées par une substance fibrillaire, au sein de laquelle on aperçoit de petits éléments cellulaires. Le processus *est absolument identique qu'il s'agisse d'une inflammation banale du péritoine ou de péritonite tuberculeuse* (obs. IX). En outre, lorsqu'il s'agit de tissu musculaire lisse, toute inflammation prolongée et d'intensité moyenne arrive à produire un épaississement des couches musculaires : car les cellules inflammatoires exsudées des vaisseaux ont une tendance naturelle à évoluer vers le type cellulaire du tissu dans lequel elles sont répandues (obs. III et IV).

1° *Technique suivie.* — Nous avons examiné systématiquement un fragment de la région du fond et un fragment prélevé sur le prépylore. Dans certains cas nous avons été amenés à examiner le duodénum. Quant à la vésicule biliaire, le plus souvent nous n'en avons pas fait l'examen histologique, les lésions macroscopiques étant suffisamment accentuées pour affirmer une cholécystite.

La fixation des fragments a été faite au Telly, l'inclu-

sion à la celluloïdine, la coloration par l'hématéine eosine. Nous avons employé en même temps la coloration au picro-carmin, après inclusion à la gomme, les coupes étant ensuite montées dans la glycérine carminée. Cette méthode donne une bonne coloration des éléments musculaires. Les colorations au violet de méthyle et à l'acide osmique ont été faites également dans le but de déceler la dégénérescence amyloïde ou graisseuse signalée par certains auteurs.

2° *Coupes portant au niveau du fond.* — Ce sont à notre point de vue les moins intéressantes, car le *tissu musculaire y est peu développé et ne joue aucun rôle à ce niveau* dans l'évacuation de l'estomac.

1° *Muqueuse — et sous-muqueuse —* présentent très fréquemment des lésions de gastrite chronique atrophique. La muqueuse est réduite en épaisseur, formée en majeure partie de tissu scléreux dans lequel persistent quelques îlots glandulaires qui ont perdu tous les caractères des glandes du fond. La sous-muqueuse est en même temps très épaissie, présente des vaisseaux nombreux, à parois épaissies par hypertrophie de la musculature. Il n'existe que très peu d'infiltration cellulaire. Par contre, on y remarque d'assez nombreux îlots de vésicules adipeuses.

2° *Couche péritonéale et musculaire.* — Le muscle est, au niveau du fond, réduit à quelques faisceaux longitudinaux surtout, à disposition peu régulière. L'épaississement et la sclérose de la couche sous-péritonéale n'existent en général pas à ce niveau, sauf dans les cas où on trouve macroscopiquement de la périto-

nite diffuse et encore, dans ces conditions, les lésions sont-elles beaucoup moins marquées qu'au niveau du prépylore.

En somme, l'intérêt des coupes portant sur le grand cul-de-sac réside dans ce fait que *les lésions du muscle et du péritoine y sont souvent défaut, quoique les lésions de la muqueuse y soient plus fréquentes*. Ceci est en parfait accord avec les constatations macroscopiques qui nous montrent la prédominance des lésions inflammatoires du péritoine au niveau du prépylore.

3° Coupes portant sur la région prépylorique. —

1° Couche muqueuse et sous-muqueuse. Les lésions de gastrite sont à ce niveau moins constantes que dans le grand cul-de-sac, et la muqueuse présentait son aspect normal dans les observations I, IV et VIII. Lorsqu'il existe de la gastrite, la muqueuse apparaît le plus souvent avec une hyperplasie cellulaire accentuée. On voit une foule d'éléments cellulaires dans les tubes ou entre les tubes; les points lymphoïdes sont également hyperplasiés, et la *muscularis mucosæ* est hypertrophiée. Plus rarement nous avons constaté la disparition plus ou moins complète des éléments glandulaires, remplacés par un tissu formé de fines travées fibreuses, au milieu desquelles se trouvent quelques éléments cellulaires arrondis à gros noyau et des vaisseaux de nombre et de volume anormaux.

La sous-muqueuse présente des altérations constantes, dans le cas de gastrite : elle apparaît plus ou moins épaissie, formée de faisceaux fibro-hyalins parallèles. Les vaisseaux y sont nombreux : les uns dilatés,

gorgés de sang, d'autres à lumière étroite ne contenant pas de globules rouges, mais présentant une paroi musculaire épaissie. Fréquemment il existe une infiltration par des cellules inflammatoires, qui nous a paru d'autant plus abondante, que l'hyperplasie cellulaire de la muqueuse était plus marquée. Cette infiltration n'est pas uniforme, se présente sous forme de traînées ou d'amas de cellules, le plus souvent situées autour des vaisseaux.

Un dernier point qui se dégage très nettement de l'examen de nos coupes, et sur lequel nous voulons insister, c'est que *le processus inflammatoire semble ne pas dépasser la sous-muqueuse*. Les couches musculaires sous-jacentes sont à peu près intactes, ne présentant même pas d'éléments inflammatoires dans les espaces interfasciculaires, qui ne sont pas épaissis. Cette constatation nous paraît assez importante, car elle constitue une objection sérieuse à ceux qui font dériver les lésions inflammatoires du muscle de l'inflammation primitive de la muqueuse. Il semble au contraire que la *sous-muqueuse constitue une véritable barrière à l'extension de l'inflammation*, d'autant que les lésions du muscle existent dans des cas où la muqueuse est saine.

2° Couche sous-péritonéale. — L'épaississement scléreux de la couche sous-péritonéale est une *lésion constante et caractéristique d'une inflammation procédant du péritoine vers les couches profondes*. Chaque fois que nous avons constaté macroscopiquement des signes de péritonite ancienne, nous l'avons retrouvée. Elle est d'intensité variable : parfois relativement peu

marquée, elle égale en épaisseur à peu près la couche des fibres longitudinales. Elle est formée de faisceaux fibrohyalins à noyaux fusiformes ; les vaisseaux y sont toujours nombreux, à paroi musculaire épaissie ; l'infiltration cellulaire existe toujours, mais souvent peu marquée. Dans les cas où l'inflammation a été peu intense, mais longtemps prolongée, l'épaississement est plus considérable. La couche sous-péritonéale apparaît comme une nappe fibreuse parsemée de noyaux allongés. Les vaisseaux y sont beaucoup plus nombreux et plus volumineux. Leur paroi est considérablement épaissie par suite de l'hyperplasie de la tunique musculaire qui présente de très nombreux noyaux vivement colorés. La lumière est rétrécie, irrégulière, festonnée, ne contient en général pas de sang ; tout autour de ces vaisseaux il existe un anneau de tissu fibreux au milieu duquel apparaissent de petits faisceaux de fibres fusiformes, de petites dimensions, parallèles ou entrecroisées, qui ont ou non un noyau apparent et sont évidemment des fibres musculaires lisses de nouvelle formation. Au milieu de cette nappe fibreuse on voit fréquemment des vésicules adipeuses (obs. IV).

C'est dans la *péritonite tuberculeuse* (obs. IX) que nous avons trouvé l'épaississement le plus considérable de la couche sous-péritonéale qui égalait à elle seule l'épaisseur de toute la couche musculaire.

3° Couche musculaire. — Les différentes lésions que l'on y rencontre peuvent être classées en quatre catégories : *sclérose interfasciculaire* ; *sclérose intra-fasciculaire* ou *myosite interstitielle*, *dégénérescence*

des fibres musculaires, néoformation de fibres musculaires.

a) *Sclérose interfasciculaire*. — C'est la lésion la plus grossière, celle qui frappe tout d'abord lorsqu'on regarde la préparation à un faible grossissement. On voit la couche sous-péritonéale former par endroits de véritables coins fibreux qui pénètrent profondément jusque dans les couches circulaires pour s'épanouir en une série de branches qui se continuent dans les espaces interfasciculaires du muscle et s'amincissent progressivement à mesure que l'on approche de la sous-muqueuse. Dans la couche longitudinale, la sclérose revêt l'aspect de bandes fibreuses longitudinales. Ces cloisons fibreuses, à un fort grossissement, paraissent formées de faisceaux fibro-hyalins, à noyaux allongés; fréquemment on y trouve des traînées de cellules rondes. Dans les cas anciens, on y voit des fibres peu colorées, mais fusiformes, à noyau allongé, rappelant tout à fait l'élément musculaire lisse. Dans les cloisons fibreuses, on voit en outre, par places, des amas de cellules nerveuses et des vaisseaux à paroi épaissie, de divers calibres.

b) *Myosite interstitielle*. — Dans les couches du muscle qui avoisinent la sous-muqueuse, la sclérose borne là ses effets. Au contraire, lorsqu'on se rapproche du péritoine, on voit les cloisons interfasciculaires donner naissance à une foule de ramifications qui s'infiltrant entre les éléments musculaires, les dissocient et les isolent soit fibre par fibre, soit par petits paquets de fibres. Ceci se retrouve au maximum dans la couche longitudinale. L'orientation des fibres devient irrégu-

lière: par places elles ont complètement disparu et l'on voit des intervalles de grande étendue uniquement formés de tissu fibreux dans lequel se montrent, comme de rares points plus colorés, les fibres musculaires restantes. Le muscle est donc dissocié, morcelé, désorienté et parfois complètement étouffé par une prolifération exubérante de tissu scléreux.

c) *Dégénérescence des fibres.* — La dégénérescence des éléments musculaires a été signalée par la plupart des auteurs qui ont étudié la paroi des estomacs dilatés. Küssmaul décrit la dégénérescence colloïde; Ewald, la dégénérescence graisseuse; Hayem et Lion, la tuméfaction transparente et la tuméfaction trouble; Soupault dit n'avoir jamais observé tout cela. Pour notre part, une seule fois nous avons rencontré la lésion que Hayem et Lion appellent tuméfaction transparente (obs. tion IV). — Dans son ensemble le muscle était remarquable par sa coloration inégale, lui donnant un aspect tigré, pommelé. Dans un même faisceau musculaire, la coloration des fibres constituantes n'était pas uniforme. Les fibres sectionnées perpendiculairement à leur direction apparaissaient comme un ensemble de petites taches arrondies dont les unes étaient rouge brique, d'autres simplement rosées, d'autres enfin tout à fait transparentes, sans coloration aucune, comme des vésicules adipeuses. Un examen attentif permettait de déceler des noyaux à l'intérieur de ces fibres dont le contour restait fort net. Les recherches de la dégénérescence amyloïde par le violet de méthyle, ou de la graisse par l'acide osmique, ont été négatives.

d) *Fibres néoformées.* — *Hypertrophie hyperplasi-*

que. — Dans deux de nos observations (III et IV), on peut saisir sur le fait la néoformation de fibres musculaires lisses. Les éléments néoformés apparaissent comme de petits groupes de *fibres de petites dimensions*, allongées, déjà *fusiformes*, soit *rangées parallèlement*, soit *entrecroisées*, au sein d'un *stroma hyalin*, tranchant par sa teinte claire et transparente sur le tissu fibreux avoisinant. Dans certaines fibres, le noyau n'est pas apparent; dans d'autres il est bien visible, très fortement coloré. En d'autres points, on voit des éléments arrivés à un stade déjà plus avancé, qui se distinguent cependant encore facilement des fibres adultes environnantes, surtout par ce fait que leur *orientation est toute différente*. Du côté de la couche sous-péritonéale, on retrouve fréquemment de petits amas de fibres jeunes disposés en couronne au nombre de 3 ou 4 autour d'un vaisseau à paroi épaissie.

La néoformation des fibres musculaires dans les estomacs dilatés a déjà été décrite par plusieurs auteurs : Niemeyer, prétendait que dans le catarrhe chronique, l'épaississement de la paroi dépendait autant de la formation de cellules musculaires nouvelles que d'une augmentation du tissu conjonctif. Thiébaux, dans sa thèse, a étudié cinq parois d'estomacs dilatés; il discute longuement pour savoir si l'hypertrophie provient de l'augmentation de volume de la fibre ou de l'augmentation de nombre; et, s'appuyant sur la mensuration des éléments musculaires, il conclut à l'augmentation de nombre. M. Tripier s'est attaché à démontrer dans son *Traité d'anatomie pathologique*, que l'inflammation du tissu musculaire lisse

tend constamment à en produire son hypertrophie. Prenant pour exemple la métrite chronique, il dit que les inflammations du muscle utérin *ne sauraient produire que de l'hyperplasie des éléments musculaires* et non du tissu fibreux, car les cellules inflammatoires qui infiltrent le muscle évolueront vers le type de la cellule du tissu dans lequel elles se trouvent. Et, si cette opinion est contestée, c'est que *les auteurs ont pris pour des éléments fibreux des éléments musculaires en voie de développement au sein d'un stroma hyalin*, tout comme cela se voit dans les myomes de l'utérus, que certains appellent encore fibro-myomes, on ne sait pourquoi.

Dans nos deux observations, nous saisissons en plusieurs points le processus de néoformation à son début. Mais il est probable que ce processus doit être d'une fréquence beaucoup plus grande que ne semble l'indiquer l'examen des préparations, car, une fois les fibres devenues adultes, rien ne permet de les reconnaître, sauf cependant leur orientation anormale par rapport aux éléments voisins. Pour ces raisons on doit admettre que, dans l'inflammation du muscle gastrique, il se produit une néoformation de fibres musculaires; et ce processus pourrait expliquer les *hypertrophies du pylore* que l'on rencontre parfois au cours d'une intervention sur l'estomac, et dont on ne retrouve pas la cause.

L'examen histologique de ces pylores montre une paroi musculaire épaissie, mais d'aspect très spécial. Les fibres ne sont plus rangées en couches parallèles ou concentriques; on voit, au contraire, une foule d'amas

de cellules d'orientations diverses, *prenant souvent la forme d'un petit tourbillon, à tel point qu'on croirait avoir affaire à un myome*. Cet aspect est probablement l'indice de néoformations musculaires abondantes, et il s'ensuit que ce pylore à parois épaissies aura cependant *perdu une grande partie de sa force contractile*, par suite de la disposition irrégulière des éléments musculaires. Dans l'interprétation de la dilatation de l'estomac qui accompagne ces hypertrophies inflammatoires du pylore (observation de M. Villard, Société des sciences médicales de Lyon, 1909), il faudra tenir tout autant compte des lésions de la tunique musculaire, que de l'étroitesse relative de l'orifice pylorique, deux conditions intervenant *également* pour causer le retard et la difficulté de l'évacuation gastrique.

4^e Coupes de duodénum dilaté. — Dans notre observation I, nous rapportons un cas de dilatation ampullaire de la première portion du duodénum, au point où la vésicule enflammée venait au contact de sa paroi. L'examen histologique a montré que la muqueuse et la sous-muqueuse étaient tout à fait intactes (culs-de-sacs glandulaires bien conservés, pas d'hyperplasie cellulaire, vaisseaux normaux). Par contre les lésions étaient très accentuées au niveau du péritoine. La couche sous-péritonéale était très épaissie dans toute l'étendue de la coupe. A un endroit, il existait un gros nodule fibreux semé de quelques cellules inflammatoires et cette sclérose se continuait à l'intérieur de la couche musculaire dissociant les

faisceaux musculaires, les morcelant, les détruisant par places.

Il n'est pas douteux que la constatation de ces lésions, et l'absence de toute autre cause permettant de les expliquer, ne soit un gros argument en faveur des dilatations d'origine purement inflammatoire. Ici on ne peut faire intervenir les motifs divers qui ont été invoqués pour expliquer la dilatation de l'estomac : surcharge alimentaire, gastrite, influences nerveuses ; d'autre part, la localisation de la dilatation au point où l'inflammation devait être le plus intense est une démonstration de plus du retentissement de l'inflammation péritonéale sur le muscle sous-jacent et de l'importance de cette notion appliquée à l'étude des dilatations gastriques.

M. Villard a attiré récemment l'attention sur les dilatations gastriques coexistant avec des pylores sclérosés ou hypertrophiés, des brides, des adhérences péritonéales péripyloriques, et il a désigné tous ces faits du terme très bien adapté de *rétrécissements larges du pylore* par analogie aux rétrécissements larges de l'urètre. On ne pouvait en effet trouver de terme s'appliquant mieux à cette catégorie de lésions. Mais nous insistons sur ce fait que *l'on a trop attaché d'importance aux phénomènes mécaniques et pas assez aux lésions de la paroi que nous venons de décrire* et dont on peut maintenant soupçonner l'influence très importante sur la contractilité du prépylore.

II. — DONNÉES CLINIQUES

L'anatomie pathologique vient de nous démontrer que l'inflammation du péritoine s'accompagne constamment de l'inflammation du muscle sous-jacent, et que ce processus suffit à créer des lésions assez intenses du tissu musculaire pour en compromettre la fonction motrice. Mais à elles seules ces données ne seraient pas suffisantes pour établir une pathogénie de la dilatation gastrique, et encore faut-il à ces faits anatomiques superposer des faits cliniques. Ce n'est cependant pas chose facile : car il est exceptionnel de pratiquer l'autopsie d'un malade qu'on a eu l'occasion d'examiner et de suivre un certain temps, pour une dilatation d'estomac. MM. Tripier et Paviot avaient déjà observé chez des sujets présentant des signes de péritonite sous-hépatique, le syndrome « troubles dits neurasthéniques avec dilatation gastrique » se présentant comme reliquat de poussées successives douloureuses de péritonite sous-hépatique. Chez ces malades qui ont une gêne définitive de l'évacuation gastrique, les souffrances répétées, l'insuffisance d'alimentation, les infections vésiculaires prolongées peuvent développer des troubles nerveux qualifiés de neurasthéniques. Mais, ajoutent MM. Tripier et Paviot, nous accordons que la preuve de toutes ces considérations basées sur la clinique, ne sera faite que le jour où surviendra l'heureux hasard d'une ou deux autopsies faites dans toutes les conditions requises pour être démonstratives.

En examinant systématiquement un grand nombre

de malades entrant dans les services de chirurgie avec un estomac dilaté, nous avons vu vérifier *un des cas les plus typiques de dilatation gastrique avec péritonite d'origine vésiculaire*; le sujet étant mort des suites d'une pneumonie double contractée dans le service, nous avons pu en faire une *autopsie très minutieuse*. Ce cas fait le sujet de l'observation I.

En parcourant les statistiques chirurgicales, tant de gastro-entéro-anastomoses que de cholécystostomies ou cholécystectomies, nous avons pu recueillir 17 observations de dilatation gastrique à type « atonique » apparaissant chez des sujets porteurs d'une cholécystite calculeuse ou autre, compliquée de lésions péritonéales. La lecture de ces observations permet d'établir trois points principaux :

1° *La coexistence de dilatations gastriques avec des cholécystites compliquées de péritonite sous-hépatique, en dehors de toute cause de sténose pylorique ou duodénale.*

2° *L'apparition de la dilatation gastrique à la suite de poussées répétées de péri-cholécystite.*

3° *L'insuffisance du traitement chirurgical (section des adhérences: gastro-entéro-anastomose) ne s'adressant pas à la source d'infection et d'inflammation péritonéales.*

Enfin les descriptions que donnent les auteurs de la dilatation atonique appellent souvent l'attention, par certains symptômes, sur la coexistence d'une infection vésiculaire plus ou moins accentuée, s'accompagnant de poussées inflammatoires péritonéales.

Nous aurions pu également citer, à l'appui de la

pathogénie inflammatoire que nous soutenons, un grand nombre de faits rapportés dans des travaux récents sur les troubles digestifs dans la lithiase biliaire : thèse de Houdard, articles de Soupault et Salignat, de Salignat et Fourcaud. Nous avons préféré nous en abstenir car les auteurs précités semblent avoir étudié d'une façon précise les signes fonctionnels, tandis que le plus souvent *l'état de l'estomac est à peine signalé*, et d'autre part leurs observations n'offrent malgré tout qu'une valeur relative, car elles ne nous apportent *ni le contrôle opératoire, ni celui de l'autopsie*. Nous avons préféré nous en tenir à un petit nombre d'observations bien étudiées cliniquement, et dans lesquelles les lésions ont été vues au cours de l'intervention opératoire.

1° Preuves tirées des descriptions de la dilatation de l'estomac. — a) Bouchard, dans sa communication sur le rôle pathogénique de la dilatation d'estomac, signalait la tuméfaction du foie dans 8 pour 100 des cas. Celle-ci donnait lieu à l'anorexie, l'amertume de la bouche, la céphalée gravative et parfois à l'ictère. Anatomiquement, l'hypertrophie du foie amenait la ptose du rein droit. Dans le chapitre des formes cliniques, il décrit une forme hépatique, caractérisée par la congestion du foie, avec ou sans ictère : « Ce dernier lorsqu'il existe peut faire croire à la lithiase biliaire, et l'endolorissement de l'estomac deux ou trois heures après le repas pourrait être considéré comme de la pseudo-gastralgie due à des calculs vésiculaires. »

Ces observations n'étant pas complètes, nous voulons dire sans autopsie, on peut les interpréter comme on veut : mais il est certain que le syndrome dilatation gastrique, ptose du rein droit, ictère, douleur épigastrique, rappelle tout à fait ce que nous allons trouver dans les observations que nous rapportons.

b) Le tableau clinique qu'ont tracé certains auteurs de la dyspepsie nerveuse, au moment des périodes d'aggravation, dans les poussées d'embarras gastrique comme ils disent, est tout à fait comparable à la symptomatologie d'une crise péritonéale légère telle qu'on en retrouve au cours des cholécystites. Mathieu décrit en effet, dans la forme grave de la dyspepsie sensitivo-motrice, des périodes d'embarras gastrique au cours desquelles il existe de l'inappétence, de l'anorexie, une langue saburrale, un état de dépression profonde, avec céphalée. Il y a également des crises diarrhéiques, le teint devient subictérique, et la dilatation d'estomac s'exagère pendant ces périodes d'aggravation.

c) Le point épigastrique si fréquent chez les dyspeptiques, localisé un peu à droite de la ligne médiane, attire également l'attention vers la vésicule biliaire : c'est là un symptôme qu'a bien étudié Glénard dans son livre sur les ptoses viscérales. Pour démontrer que « l'hépatisme » commande les troubles de la nutrition et la dyspepsie, il s'appuie sur l'existence fréquente d'un point douloureux au niveau de la région vésiculaire qui trahit la sensibilité de la vésicule à la suite d'un trouble de la sécrétion biliaire.

« De ce que cette douleur locale à la pression se trouve quelquefois éveillée par la palpation à 2 ou

3 centimètres du rebord costal, alors qu'au-dessus et jusqu'à ce rebord la région est souple et indolente, on a conclu qu'elle siégeait au pylore (G. Sée et Mathieu). Mais il est facile de reconnaître par le procédé du pouce que le bord souple et mince du foie court à 2 ou 3 centimètres du rebord costal. En outre, le siège de cette douleur est plus antérieur que le siège du pylore. Enfin, c'est une pression de bas en haut, et non d'avant en arrière qui la caractérise le mieux. Elle peut siéger de suite en arrière du rebord costal, c'est-à-dire en un point où jamais ne peut être rencontré le pylore ». Nous ne suivons pas Glénard dans les déductions qu'il tire de ces constatations, mais nous croyons comme lui que, sur bien des sujets, la douleur épigastrique est en rapport avec une lésion de la vésicule, et comme nous l'avons déjà démontré, une lésion qui a provoqué une inflammation péritonéale. Dans ce cas, on trouvera presque constamment de la douleur à la pression aux points diaphragmatique et scalénique droits comme l'avaient déjà vu MM. Tripier et Paviot, comme nous-même nous l'avons souvent vérifié.

2^o Preuves tirées de l'examen des observations de cholécystite, calculeuse ou non avec intervention opératoire. — a) *Coexistence de dilatations gastriques « atoniques » et de cholécystite avec péritonite sous-hépatique.* — Après avoir éliminé systématiquement tous les cas dans lesquels il pouvait exister des doutes en faveur d'une sténose pylorique ou duodénale, ou encore d'un ulcère juxta-pylorique, nous avons réuni

dix-huit observations dans lesquelles il existait une dilatation de l'estomac du type « atonique. »

Dans le plus grand nombre des cas, les symptômes vésiculaires étaient prédominants, l'infection vésiculaire en pleine évolution, et la dilatation gastrique restait au second plan.

Dans d'autres cas les malades venaient surtout à l'hôpital pour des phénomènes gastriques : ils présentaient dans leurs antécédents plusieurs crises douloureuses au niveau de l'hypochondre droit, avec ou sans ictère, puis les douleurs s'étaient calmées ; mais des troubles gastriques persistaient : digestions lentes, pénibles, réveillant des douleurs épigastriques ; estomac clapotant plus ou moins dilaté, sans rétention alimentaire, état neurasthénique rendant l'existence insupportable. La palpation abdominale permettait de sentir soit une vésicule indurée, rétractée, ou au contraire grosse, plus ou moins douloureuse, parfois un rein droit abaissé.

Dans 8 observations on a trouvé, au cours de l'opération, une lithiase biliaire (obs. X, XI, XII, XX, XXI, XXII, XXV, XXVI).

Dans 5 autres il existait une cholécystite non calculuse (obs. I, XV, XVIII, XXIII, XXIV).

Dans 5 observations enfin on ne sentait pas de calculs dans la vésicule, qui n'a pas été ouverte, mais il n'y avait non plus rien à l'estomac dont l'examen a été fait et noté chaque fois.

En revanche, dans toutes les observations, il existait des lésions de péritonite sous-hépatique, à point de départ vésiculaire, toujours très accentuées, s'étendant

à l'estomac, au duodéum, au côlon transverse et ascendant. Les exsudats formés au niveau de la vésicule ayant une tendance naturelle à évoluer vers les parties déclives, il n'est pas étonnant que l'on rencontre des adhérences jusque dans les fosses iliaques ; *l'appendice lui-même peut être intéressé par ces foyers de péritonite, alors qu'en réalité il n'est nullement en cause.* Il existe dans la thèse de Levrey des cas décrits sous le nom d'appendicite chronique et qui nous semblent susceptibles d'être interprétés comme des péritonites sous-hépatiques à point de départ vésiculaire : telle l'observation dans laquelle il décrit des adhérences épiploïques s'étendant depuis le cœcum sur le côlon ascendant, jusqu'au coude du colon transverse, alors que l'appendice montrait seulement à l'examen histologique de la folliculité chronique hypertrophique.

b) *La dilatation gastrique apparaît à la suite d'une série de poussées inflammatoires successives.* — On sait, depuis les travaux de Frœnkel, de Riedel, de Kehr, les thèses de Delbecq, Longuet, Kauffmann, que les crises douloureuses répondant au syndrome colique hépatique ne traduisent pas seulement la migration d'un calcul à travers les voies biliaires : elles ne sont souvent que l'expression symptomatique d'une *poussée de cholécystite avec péricholécystite* ; MM. Tripiet et Paviot démontrent même, par l'analyse minutieuse des symptômes, que l'élément péritonéal ne fait jamais défaut dans la colique hépatique. Que l'on admette ou non cette pathogénie, les faits sont là pour prouver que, chez des malades ayant présenté une série de crises douloureuses, il existe toujours des adhérences

et des brides péri-vésiculaires. Dès lors le fait que la *dilatation gastrique n'apparaît qu'après un certain nombre de crises* démontre bien qu'elle est sous la dépendance des lésions de la couche musculaire, et non pas simplement un phénomène reflexe comme l'admettent encore certains auteurs.

Prenons pour exemple l'observation XII : l'affection actuelle, raconte la malade âgée de cinquante-trois ans, a débuté il y a sept ans par des douleurs vives dans les flancs et un ictère peu intense, ayant duré quelques jours. Deux ans plus tard, douleurs légères, sans ictère. Elles reviennent par la suite deux fois encore. Récemment, la malade a présenté une cinquième crise douloureuse très violente, ne cédant qu'à des injections de morphine et non accompagnée d'ictère; léger mouvement fébrile. *Au bout de quinze jours elle commence à souffrir de l'estomac*, les digestions deviennent lentes, douloureuses avec sensation de brûlure épigastrique, pas de vomissements; *l'estomac est dilaté*, descend à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Cette succession de crises douloureuses précédant la dilatation gastrique se retrouve dans *toutes les observations*. Elle constitue un signe caractéristique qui a pour nous une grande valeur, dans le diagnostic de la nature de dilatation d'estomac, lorsqu'on le retrouve dans les antécédents du malade. Ces crises douloureuses peuvent être beaucoup moins caractéristiques, se présenter avec un caractère atypique, dans les cas par exemple où il s'agit de cholécystite non calculueuse, avec infection peu virulente. Le malade les décrit sous le nom

de crampes épigastiques, de coliques ; et c'est dans ce cas leur répétition surtout qui leur donne un caractère particulier (obs. I).

D'une façon un peu schématique, on peut considérer trois périodes dans l'évolution de la dilatation gastrique que nous visons. Dans une première période le malade présente de la *dilatation gastrique au moment des crises douloureuses*. Dès que le processus inflammatoire cesse, le muscle reprend sa tonité, et les *troubles gastriques disparaissent*. — Dans une deuxième période la dilatation gastrique *persiste entre les crises douloureuses* et progresse à chaque poussée inflammatoire nouvelle ; c'est que les inflammations successives ont accumulé leurs effets, des lésions suffisamment intenses sont constituées pour compromettre définitivement la motricité et la résistance du muscle gastrique. Dans une troisième période le *processus infectieux s'éteint* dans la vésicule, le malade n'a plus de crises douloureuses, mais il *garde des adhérences, le muscle gastrique reste aminci, sclérosé, dégénéré*, et le sujet présente uniquement un gros estomac clapotant, se vidant lentement. Il réalise le type le plus parfait de la dilatation dite atonique. Ce sont ces estomacs que l'on rencontre à l'autopsie de gens âgés, ayant eu pendant longtemps des poussées de péricholécystite.

3° Preuves tirées du résultat du traitement chirurgical. — L'étude des résultats opératoires doit être intéressante pour éclairer la pathogénie des dilatations de l'estomac coexistant avec des cholécystites. Si les troubles gastriques sont véritablement sous la

dépendance de l'inflammation, seules les opérations supprimant le foyer d'infection doivent amener une amélioration. C'est en effet ce qui se dégage de l'examen des cas que nous rapportons.

Il est très difficile de se procurer un nombre suffisant d'observations pour juger cette question, car la plupart des chirurgiens qui s'occupent spécialement de chirurgie biliaire font, en présence d'une cholécystite avec dilatation gastrique, une opération double : cholécystectomie et gastro-entéro-anastomose, si bien que la majorité des observations ne donne aucun renseignement. Celles que nous rapportons dans ce travail ont l'avantage de montrer des malades traités par l'un des procédés suivants : 1) libération des adhérences ; 2) gastro-entéro-anastomose ; 3) cholécystostomie ou ectomie.

1° *Libération d'adhérences* (obs. XIV, XVII, XIX).

— Cette opération était pratiquée plus fréquemment il y a quelques années, car on attribuait un rôle mécanique important aux brides et adhérences : on expliquait les douleurs épigastriques survenant après le repas par le tiraillement des adhérences au moment des contractions gastriques. Quant à la lenteur de l'évacuation de l'estomac elle était due soit à un rétrécissement pylorique ou duodénal, ou à la gêne des mouvements péristaltiques par suite du tiraillement ou de la fixation des parois aux organes voisins. Longuet rapporte dans sa thèse plusieurs observations avec guérison définitive. Ce n'est cependant pas l'opinion actuelle de la majorité des chirurgiens qui ont à peu près abandonné cette méthode, car c'est le plus souvent une opé-

ration inutile. Les adhérences, en effet, se reproduisent très fréquemment, ce qui n'a rien d'étonnant puisque la cause persiste.

Dans l'observation XIX, empruntée à la thèse de Longuet, le malade fut guéri mais il n'a été suivi que quelques mois. En revanche, dans les deux autres observations, les résultats ont été plutôt mauvais, dans l'observation XIV, quelque temps après l'opération, des *troubles gastriques réapparaissent*. Dans l'observation XVII *le malade a été opéré cinq fois en trois ans*. Chaque fois les adhérences se montraient plus nombreuses et plus étendues; finalement le chirurgien conclut à un état névropathique, bien plutôt justiciable d'un traitement médical.

2° *Gastro-entéro-anastomose* (obs. XIII, XVIII, XXV). — Celle-ci a été pratiquée dans l'espoir de favoriser l'évacuation plus facile de l'estomac, en abouchant l'intestin au point déclive. Mais les résultats ne paraissent pas encourageants. Dans l'observation XVIII cependant une amélioration est signalée. Mais il est spécifié que la malade garde de la constipation, de la douleur dans la zone appendiculaire et du clapotage cœcal.

Dans l'observation XIII, la malade *revient à l'hôpital trois mois après l'opération* parce que des troubles digestifs ont réapparu (ballonnement épigastrique, douleurs après le repas). Il n'existe cependant pas de stase. — On lui conseille des lavages d'estomac. De même l'observation XXV note seulement une amélioration.

Nous avons lu un grand nombre d'observations de

dilatations d'estomac traitées par la gastro-entéro-anastomose, dans le livre de Monprofit, les thèses de Pinatel, de Le Roy, les articles de Pantaloni, Defontaine, Sheldon, John C. Munro, la monographie de Roux et de Bourget, etc... et nous avons été frappé de la *diversité des résultats*. Ceci tient vraisemblablement à ce que les *cas rapportés devaient être essentiellement différents*. Cependant, on ne peut juger ce dernier point, vu l'insuffisance des observations. Quoi qu'il en soit, Roux et Bourget concluent que la gastro-entéro-anastomose ne paraît pas donner de résultats encourageants chez les malades présentant de fortes adhérences récidivantes du pylore et du duodénum avec les organes environnants. Terrier et Hartmann émettent sur les indications de la gastro-entéro-anastomose une opinion assez nette. D'après eux, si étendue que soit la dilatation, si elle ne *s'accompagne pas de stase*, il n'y a pas lieu d'intervenir. Dans bon nombre de cas il y a coexistence de dilatation d'estomac et de lithiase biliaire. Les rétrécissements d'origine biliaire existent, *mais on a exagéré leur fréquence*. La constatation, après ouverture de l'abdomen, d'adhérences unissant la vésicule biliaire au duodénum leur semble insuffisante pour admettre l'existence d'une sténose sous-pylorique. Il faut surtout voir s'il existe de la stase gastrique. Dans ce cas, la gastro-entéro-anastomose est formellement indiquée. En l'absence de stase elle est discutable.

3° *Cholécystostomie ou cholécystectomie*. — Aux résultats incertains de la libération d'adhérences, de la gastro-entéro-anastomose, il est intéressant d'opposer

l'*amélioration constante* qu'on obtient en s'adressant uniquement à la vésicule.

Dans les observations XV, XXIII, XXIV, XXVI, on a pratiqué la cholécystectomie et, dans tous les cas, les troubles gastriques ont disparu par ce seul traitement. De même, la cholécystostomie a fourni toujours de bons résultats dans les observations XI, XII, XX, XXI et XXII.

De cette comparaison, il résulte nettement que les *troubles gastriques sont entièrement sous la dépendance de l'infection vésiculaire*. Cotte, dans sa thèse, a déjà soutenu cette opinion et apporte à l'appui un certain nombre de cas intéressants.

En somme, l'examen et l'interrogatoire du malade qui nous montre la dilatation gastrique comme résultant d'une série de poussées de péricholécystite, l'examen des résultats opératoires qui établit que seule l'intervention visant à supprimer le foyer d'infection agit réellement, sont autant d'arguments en faveur de la pathogénie inflammatoire de certaines dilatations gastriques.

III. — DONNÉES DE LA RADIOSCOPIE

La radioscopie est actuellement le meilleur mode d'investigation que nous possédions pour nous rendre compte d'une façon exacte du volume, de la forme et de la situation de l'estomac, ainsi que de l'état de sa musculature. C'est, en tout cas, un moyen bien supérieur à la simple recherche des signes physiques (clapotage, succussion, percussion). Les résultats de la

radioscopie ont montré le peu d'importance qu'on devait attacher à la situation verticale de l'estomac, à la position de sa limite inférieure. L'étude de son mode de remplissage et des contractions peristaltiques que Kästle, Rieder, Rosenthal, ont fixé dans leurs moindres détails, en prenant de celles-ci douze clichés en vingt-deux secondes, éclairent d'un jour nouveau la pathogénie et le diagnostic des affections de l'estomac.

1° *Forme et situation de l'estomac.* — L'estomac examiné aux rayons X après l'ingestion de bouillie bismuthée présente deux portions bien distinctes : l'une supérieure, large, en contact avec la coupole du diaphragme, apparaissant comme une tache claire par suite de la présence de gaz, l'autre inférieure étant au contraire allongée, tubulaire, se dirigeant obliquement en bas et en dedans vers l'ombilic, qui est le niveau habituel de sa limite inférieure. Cependant, cette limite n'a rien de fixe, comme nous avons pu nous en convaincre souvent sur les nombreux estomacs que M. Destot a eu l'obligeance de nous montrer à l'écran. Nous avons vu des estomacs dont l'extrémité inférieure était au-dessous de l'ombilic, sans qu'il y eut le moindre trouble des fonctions digestives. De même l'estomac est bien souvent, à l'état normal, vertical, situé à gauche de la ligne médiane, comme on le décrit dans la dislocation verticale ; et lorsque l'estomac est couché transversalement, c'est là une disposition qu'on doit considérer comme anormale, tenant le plus souvent à des adhérences qui fixent le pylore sous le foie.

2° *Mode de remplissage.* — La façon dont se comporte l'estomac au moment de l'arrivée des aliments est bien connue actuellement, depuis les recherches de Leven et Barret, de Holzknecht, de Grödel et de Braünig qui sont revenus récemment sur cette question.

Lorsqu'on fait ingérer sous l'écran, à un sujet, 200 grammes de bouillie de pommes de terre avec 30 grammes de bismuth, on voit la première bouchée apparaître au-dessous de la coupole gauche du diaphragme cinq à dix secondes après qu'elle a été déglutie. En même temps et au-dessus de cette bouchée se montre la « coupole gastrique », tache claire formée par l'air dégluti en même temps, mais précisément la bouchée ne tombe pas dans l'estomac jusqu'au niveau de l'ombilic, comme si cela se passait dans un sac vide. Elle reste immédiatement au-dessous du diaphragme. Au fur et à mesure que le sujet explore continue à manger, l'ombre prend progressivement la forme d'un coin à sommet dirigé en bas. Ce coin progresse avec lenteur dans l'estomac. On a l'impression que la bouchée alimentaire se heurte à une résistance assez grande.

Au bout de quatre à cinq minutes, le sujet a fini de manger ses 200 grammes de bouillie, et ce n'est qu'au bout de cinq à dix minutes que celle-ci a atteint le point déclive de l'estomac. Ceci se produit d'une façon constante sur l'estomac normal.

Braünig admet que, dans les cas de déglutition de liquide, on voit celui-ci s'écouler immédiatement vers les parties inférieures de l'estomac. Pour Grödel ce

fait est inexact et les liquides se comportent comme les solides ou les pâtes.

L'existence d'une contraction active de l'estomac normal s'opposant à la chute des aliments dans les parties déclives est mise en évidence par une expérience de Kellings et Bram, qui, au cours de l'anesthésie après section du pneumo-gastrique, ont pu distendre l'estomac avec facilité au moyen de pressions qui auraient été sans effet dans des conditions normales. Moritz, qui a spécialement étudié la pression dans les différentes parties de l'estomac, dit qu'au niveau du fond il y a seulement une pression de 2 à 16 centimètres d'eau tandis que dans la région pylorique elle peut atteindre 50 centimètres d'eau. On peut se demander comment les aliments arrivant dans la région cardiaque avec une pression très faible peuvent vaincre une pareille résistance. Müller et Sachs ont établi que cette résistance qui s'oppose à la distension de l'estomac diminuait temporairement pendant la déglutition.

Les bouchées qui arrivent ensuite dans l'estomac ne restent plus accumulées sous le diaphragme, mais gagnent rapidement les parties déclives. L'estomac prend alors la forme d'un tube recourbé en hameçon (Riedel), en siphon (Grödel). Sa hauteur reste invariable quelle que soit la quantité d'aliments ingérés. L'estomac se développe en largeur, et il suffit de 300 à 400 grammes de bouillie pour le remplir jusqu'à l'ampoule supérieure.

Donc l'estomac est loin de se comporter comme une poche inerte. Il a tendance continuellement à se con-

tracter sur son contenu, et règle sa contraction sur le volume de ce contenu. Shiller nomme « péristole » cette fonction due au tonus réflexe de la musculature gastrique.

Si la fonction péristolique est atteinte, en d'autres termes, si la tonicité du muscle gastrique est diminuée, l'estomac se remplit à la façon d'une bourse flasque. Solides et liquides tombent immédiatement dans ses parties profondes ; par suite, le niveau du contenu s'élève lentement et proportionnellement à la quantité ingérée. Le pôle inférieur est élargi. Ce phénomène est un signe pathognomonique de la dilatation atonique. En effet, il ne se rencontre pas indistinctement sur tous les estomacs augmentés de volume. Braünig rapporte le cas d'un jeune homme de seize ans présentant un ulcus gastrique avec sténose pylorique. Le pôle inférieur de l'estomac était très abaissé et l'évacuation très retardée. Cependant le remplissage, le « déplissement » de l'estomac, se faisait normalement, indiquant l'intégrité de la tunique musculaire.

Partant de ces données il faut établir une différence fondamentale entre un estomac dilaté et un estomac distendu ; ce dernier présente une fonction musculaire bien conservée. De fait, nous savons qu'il existe de gros estomacs de sténose pylorique qui, sous l'influence de la gastro-entéro-anastomose, ou simplement d'évacuation par la sonde, reviennent rapidement à un petit volume, alors que d'autres estomacs restent constamment dilatés quoi qu'on fasse, et c'est pour ces cas que l'on avait préconisé la plicature ou la résection partielle de la paroi.

3° *Evacuation de l'estomac.* — Le mécanisme de l'évacuation de l'estomac, que les constatations sur des sujets porteurs d'une fistule gastrique et les expériences des physiologistes ne parvenaient à élucider que d'une façon incomplète, a été étudié d'une manière précise par la radioscopie. Après les travaux de Roux et Balthazar, de Cannon démontrant le rôle prépondérant de la région pylorique, Holzknecht a donné une description extrêmement minutieuse des aspects successifs que prend l'estomac au cours de ses contractions. D'après cet auteur, il n'existe aucun mouvement actif au niveau de la portion cardiaque. Des encoches profondes se montrent à la partie inférieure de la grande courbure. Elles marchent vers le pylore, s'approfondissent durant leur parcours jusqu'à ce qu'elles atteignent le maximum de profondeur en même temps que leur point terminal à trois ou quatre travers de doigt du pylore. L'encoche la plus profonde se caractérise par la durée de l'état de contraction. A cette profonde encoche, sur la grande courbure, s'oppose une deuxième encoche naissant de la petite courbure, mais il n'existe aucun mouvement de la petite courbure au niveau du corps de l'estomac. Les deux encoches finissent par se toucher au niveau de leur sommet, de telle sorte que sur l'écran il existe une bande claire entre l'ombre du corps de l'estomac et celle de l'antra (aspect du pylore en forme de bouton). Bientôt l'ombre qui n'occupe qu'une petite portion de l'antra, disparaît, tandis que celui-ci vide son contenu dans le duodénum par une contraction concentrique. Holzknecht et Kauffmann donnent de ces images l'interprétation sui-

vante : l'encoche décrite à trois ou quatre travers de doigt du pylore serait l'effet d'un sphincter produisant d'une façon périodique une séparation absolue entre le corps de l'estomac et l'antrum du pylore. Quant à savoir si, pendant la diminution concentrique de la portion antrale de l'estomac, la profonde encoche circulaire s'avance progressivement vers le pylore ou bien reste en place et se trouve rapprochée du pylore par la seule contraction de la musculature de l'antrum, c'est là une question impossible à résoudre pour Holzknicht.

Kästle, Rieder et Rosenthal ont pu déterminer ce dernier point en fixant les divers temps d'une seule contraction gastrique sur des plaques photographiques. Les auteurs, par un dispositif ingénieux, ont pu obtenir douze épreuves en vingt-deux secondes. L'examen de leurs documents montre qu'il n'existe pas véritablement un antrum pylorique étroitement localisé et séparé du reste de l'estomac. A mesure que l'encoche profonde se rapproche du pylore, ceci coïncidant avec la diminution progressive de l'antrum, une autre encoche se forme derrière elle, qui subit la même évolution. Par conséquent, si l'on veut garder le terme d'antrum pylorique, il faut en considérer deux évoluant simultanément, l'un qui est en train de disparaître, l'autre qui est en voie de formation et passe successivement par les mêmes étapes pour disparaître à son tour, tandis que de nouveau une autre encoche se forme. Les auteurs concluent qu'ils ne voient, en général, autre chose dans les mouvements de la région pylorique que des contractions péristaltiques d'une grande énergie. Ils n'admettent pas, par suite, qu'il y ait un sphincter

de l'antre, dont l'anatomie d'ailleurs ne démontre pas l'existence.

Le contenu de l'estomac éprouve dans la région pylorique l'effet des ondes énergiques que Beaumont avait observées sur son Canadien. Ces ondes, se traduisant sous la forme d'encoche au niveau de la paroi, pénètrent « comme une pelle » dans le contenu de l'estomac et le poussent au-devant d'elles dans la direction du pylore. Par l'examen séparé de chaque épreuve, on peut s'assurer que la portion d'estomac voisine du pylore commence à diminuer de volume, tandis que le pylore est encore fermé. Cette diminution de volume n'est possible que si une partie du contenu de ce segment gastrique se trouve rejeté dans le grand cul-de-sac. La simple réflexion le démontre. Si l'on admet, par exemple, que le contenu de l'antre égale un dixième du contenu gastrique, il devrait arriver, en supposant qu'il n'y ait pas de reflux, que l'estomac fût vide après dix contractions, c'est-à-dire dix fois vingt-deux secondes, environ quatre minutes, les mouvements étant ininterrompus. Or, on sait que l'évacuation d'un estomac normal rempli de bouillie exige quelques heures. Ceci résulte donc de ce que la portion pylorique de l'estomac rejette une partie de son contenu dans la région du corps.

De ces diverses expériences que nous rapportons longuement, parce que nous les jugeons intéressantes, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° *L'estomac peut être en position verticale, sa limite inférieure abaissée, sans qu'il existe de trouble des fonctions gastriques.*

2° Le mode de remplissage de l'estomac examiné à l'écran permet d'apprécier l'état du muscle gastrique. — *Tout estomac dont le remplissage n'est pas normal est un estomac dilaté, par opposition à l'estomac distendu, augmenté de volume, mais dont le muscle réagit normalement.*

3° *La portion juxtapylorique intervient seule dans l'évacuation de l'estomac.* — Une lésion de la tunique musculaire localisée à ce niveau sera suffisante à ralentir cette évacuation par l'affaiblissement du péristaltisme. C'est ainsi qu'agissent les inflammations péritonéales prolongées et répétées, s'accompagnant d'inflammation du muscle sous-jacent.

CHAPITRE IV

TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

I. — SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie des dilatations gastriques consécutives aux inflammations répétées du péritoine et de la tunique musculaire est constituée par deux ordres de symptômes : d'une part, les signes de dilatation gastrique; d'autre part, les signes de l'inflammation du péritoine, en rapport, le plus souvent, avec une infection partie de la vésicule biliaire. Mais le tableau clinique sera sensiblement différent, selon que l'on examinera un malade au cours d'une de ces crises douloureuses qui marquent les poussées péritonitiques successives, dans l'intervalle de ces crises, alors qu'il conserve de la dilatation d'estomac, ou, enfin, lorsque le processus infectieux a disparu, et que seules persistent les lésions définitives du muscle gastrique. Nous allons envisager successivement ces trois types cliniques.

1° Les crises douloureuses. — a) *Formes de grande intensité.* — La forme clinique la plus commune et la plus intense correspond à la colique hépatique avec ou sans ictère. La douleur apparaît, en général, brusquement, spontanément, très vive,

maxima au niveau de l'hypocondre droit, irradiée dans les lombes et l'épaule droite.

L'abdomen est ballonné, météorisé, tendu, parfois tellement sensible que les petits chocs, les chique-naudes à l'épigastre et à l'hypocondre droit sont insupportables. L'intensité des phénomènes douloureux est telle que l'on doit faire de la morphine. Il existe des vomissements muqueux, verdâtres, spontanés ou provoqués par la moindre ingestion de liquide. Les traits sont tirés, le visage exprime l'anxiété. Le pouls est petit, filant. Il existe une température élevée ou de l'hypothermie. Fréquemment on retrouve de l'albumine dans les urines. En somme, tout, dans ce tableau, indique que le péritoine est intéressé.

Formes épigastriques. — Parfois, les phénomènes douloureux prédominent à l'épigastre. Ces formes ont été décrites par Duret et Reynier. La région épigastrique est ballonnée, très douloureuse au moindre contact. L'intolérance gastrique est absolue, non pas qu'il existe des vomissements spontanés, mais toute ingestion est tellement douloureuse que parfois le malade provoque le vomissement pour calmer la douleur.

Il ne saurait être question de palper soigneusement l'abdomen dans de telles conditions, et c'est même une pratique dont on devra s'abstenir. On devra faire au malade le traitement habituel de la péritonite, et bientôt on verra décroître sensiblement les phénomènes douloureux, tandis que le malade pourra reprendre une alimentation légère. Les digestions seront, à ce moment, encore douloureuses, la souffrance apparaissant immédiatement ou une heure après le repas, avec,

parfois, des vomissements. Si à ce moment on palpe le malade, on reconnaîtra l'existence de douleurs à la pression dans la région vésiculaire. On sentira parfois une vésicule grosse, remplie de liquide, ou, au contraire, une vésicule indurée, rétractée. Dans certains cas, il est également possible de percevoir sur trois ou quatre travers de doigt, au-dessous du rebord costal droit, une tuméfaction douloureuse se prolongeant, d'une part vers l'épigastre, d'autre part à droite jusqu'à la région latérale, au point de faire croire à un gros foie. Mais la percussion démontre à ce niveau de la sonorité; enfin, l'immobilisation, la glace amènent une disparition rapide des masses senties, qui sont dues à des exsudats. MM. Tripier et Paviot rapportent dans leur livre une observation où « la masse des exsudats péritonéaux *joua si bien le cancer du pylore*, que le diagnostic ne fut rectifié que lors de la disparition de la tumeur ».

b) *Formes atténuées*. — Les crises douloureuses ont une intensité beaucoup moindre, se répètent plus fréquemment, comme nous en rapportons un bel exemple dans notre observation I.

Elles sont provoquées par un refroidissement, une infection légère un rhume, une grippe, même une blennorrhagie, par un traumatisme local, un écart de régime; souvent, chez les femmes, les douleurs gastriques s'exagèrent lors des époques menstruelles.

Elles sont également moins bien localisées que les grandes crises, présentent des irradiations douloureuses, lointaines, qu'il est utile de connaître. Certains malades se plaignent de tout le flanc droit, et

pour montrer le siège diffus de la douleur se prennent toute la région hépatique devant et derrière avec les mains. D'autres éprouvent des douleurs en ceinture bilatérales. L'épigastre et l'hypocondre présentent un peu de défense de la paroi. Le malade, pour peu qu'il souffre, incline le tronc en avant instinctivement, et, si on le fait étendre sur un plan horizontal, il éprouve de la douleur à l'épigastre.

A un degré moindre, c'est une sensation d'endolorissement, de pesanteur, de gêne à l'hypocondre droit ; les malades ressentent des pincements, des tiraillements, des élancements plus ou moins vifs.

En palpant l'abdomen de ces malades, on trouvera l'estomac distendu, clapotant. La pression au niveau du point vésiculaire est douloureuse ; de même, au point diaphragmatique et scalénique droit, il existera une sensibilité plus ou moins vive, alors qu'à gauche il n'y a rien de semblable. Souvent le teint des conjonctives est subictérique.

L'accès douloureux passé, les malaises peuvent cesser sans laisser aucun trouble digestif. Mais, suivant l'intensité de l'accès, sa répétition, et probablement suivant l'extinction plus ou moins parfaite du processus péritonitique et de sa cause, bien des malades *continuent à être des dyspeptiques*. *L'estomac demeure dilaté*, les *digestions sont pénibles, douloureuses*, il existe de la constipation, des selles glaireuses et membraneuses, et fréquemment on voit apparaître des symptômes nerveux, un état neurasthénique.

2° La dilatation gastrique dans l'intervalle des

crises douloureuses. — Dans l'intervalle des poussées péritonitiques, la dilatation gastrique est sous la dépendance de *la persistance plus ou moins longue de l'inflammation* au niveau de la séreuse et du muscle de la paroi gastrique. Tant que cette inflammation n'a pas amené de lésions définitives du muscle : myosite interstitielle, dégénérescence, *l'estomac est susceptible de recouvrer* en grande partie sa motricité sous l'influence d'un traitement approprié s'adressant à la cause qui commande l'inflammation.

Les malades de cette catégorie viennent consulter le médecin en se plaignant de troubles gastriques. *Souvent ils n'attirent pas l'attention sur les crises antérieures*, surtout si celles-ci n'étaient pas très intenses. Il faut leur demander à ce sujet des détails précis pour savoir s'ils ont eu des coliques hépatiques, des douleurs épigastriques, de l'ictère.

a) *Symptômes fonctionnels.* — Les malades accusent du ballonnement, de la pesanteur épigastrique après les repas. Ils sont obligés de choisir leur alimentation, de la réduire, et supportent mal les liquides. Quelquefois ils présentent le syndrome hyperchlorhydrie avec sensation de brûlure épigastrique, renvois de liquide aigre. Bien plus souvent ils vomissent quelques gorgées de liquide muqueux, fade, amer, parfois teinté en vert. Des douleurs se montrent avec une intensité variable, *une demi-heure, une heure après le repas*. On ne les confondra pas avec les douleurs tardives du syndrome pylorique qui surviennent seulement au bout de deux à trois heures. On observe aussi des crises diarrhéiques se montrant immédiatement après

l'ingestion des aliments. Les vomissements sont rares, en dehors des périodes de poussée péritonitique.

A la difficulté des digestions se joint une *constipation* opiniâtre, avec selles glaireuses et membraneuses. La constipation est entrecoupée de *débâcles diarrhéiques*, après lesquelles le malade se sent mieux. Ces symptômes sont en rapport avec la gêne apportée au cours des matières par les coutures et les adhérences qu'on retrouve constamment au niveau de l'angle droit du côlon, et aussi avec l'affaiblissement du muscle intestinal.

b) *Signes physiques*. — L'examen de l'abdomen montre souvent une paroi relâchée, avec un degré plus ou moins accentué de ptose rénale, pour laquelle les malades portent une ceinture qui, effectivement, soulage les douleurs, mais par immobilisation des viscères abdominaux, et non pas en maintenant les reins à leur place. Nous avons pu vérifier à la radioscopie l'effet d'une ceinture avec une énorme pelote qui remontait certainement un gros estomac dilaté et descendant très bas. Mais ce résultat n'était obtenu qu'au prix d'une compression considérable, à tel point que la pelote déprimait la paroi jusqu'à la colonne vertébrale ; la malade ne pouvait pas la supporter.

Mais bien souvent on trouvera, au contraire, une paroi normale et résistante. MM. Tripier et Paviot ont signalé chez ces malades la fréquence des hernies ombilicales et inguinales.

L'examen de l'estomac doit être pratiqué quatre à cinq heures après le repas. Il sera possible dans la majorité des cas de trouver du *clapotage* : on peut le

produire autour de l'ombilic, parfois bien au-dessous, et aussi *à droite de la ligne médiane*. Chez les sujets nerveux, qui ont de la défense de la paroi contrariant cette recherche, nous avons appris avec notre maître, M. Devic, à rechercher *le clapotage postérieur*. Pour cela on se place à la droite du malade. On insinue le bras gauche entre le malade et le plan du lit, de façon à ce que la face palmaire vienne au contact de la région lombaire gauche, immédiatement au-dessous des côtes, dans sa partie la plus externe. En déprimant la paroi par petites secousses brusques, on obtient facilement le clapotage. La main droite placée à plat sur la région de l'hypocondre gauche, près de l'ombilic peut également déprimer la paroi antérieure, et on se renvoie en quelque sorte le liquide de la main postérieure à la main antérieure. Nous n'avons pas trouvé ce procédé décrit dans les auteurs classiques. Outre le clapotage, on obtient facilement le glou glou par la succussion.

La percussion thoracique, en montrant l'agrandissement de la zone de Traube, permet d'apprécier le degré de dilatation du grand cul-de-sac, si l'on a soin de repérer la limite supérieure du tympanisme gastrique.

Continuant l'examen du malade, on remarque deux choses extrêmement importantes : *l'absence d'ondes péristaltiques*, même après excitation mécanique de la paroi, et *l'absence de tension intermittente épigastrique*, ces deux signes ne pouvant en effet exister, puisqu'il n'y a pas de sténose pylorique, et que, d'autre part, le muscle gastrique est affaibli. Cependant l'absence de sténose pylorique ne pourra être affirmée qu'après l'examen du malade à jeun ; on constatera dans ces

conditions l'absence de clapotage, et le cathétérisme au tube de Faucher ne ramènera qu'un peu de liquide muqueux, *sans débris alimentaires*.

L'examen d'un repas d'épreuve permettra de noter, rarement, un certain degré d'hyperchlorhydrie, beaucoup plus souvent une *diminution de l'acide chlorhydrique libre*, et nous croyons que la *constatation d'acide chlorhydrique libre en quantité anormale, persistant longtemps, est un bon signe d'ulcère gastrique*.

Il faut ensuite faire la recherche des points douloureux que nous avons déjà signalés, qui caractérisent un certain degré de persistance de l'inflammation du péritoine. Cette recherche est d'autant plus importante que le plus souvent la palpation abdominale est tout à fait négative. Si parfois on perçoit une vésicule calculeuse, ou remplie de liquide, bien souvent on ne trouvera rien d'anormal, mais on pourra toujours constater une douleur vive, souvent assez localisée au point vésiculaire; parfois, la douleur se retrouve à *l'épigastre et dans tout l'hypocondre droit jusque dans la fosse iliaque, au point de Mac Burney*; dans ce dernier cas il faudra tenir compte du point le plus douloureux qui se trouvera dans la zone vésiculaire. La douleur existera à la pression au *point diaphragmatique et scalénique droit*, alors qu'à gauche il n'y aura rien de semblable. Nous attachons une grande importance au point scalénique, qui manque rarement.

La palpation des fosses iliaques, du côlon, montrera souvent du gargouillement, du clapotage cæcal ou simplement un intestin rempli de matières dures, formant un véritable boudin.

Il faudra en outre pratiquer l'examen des *organes génitaux*, rechercher une déviation utérine fixée par des adhérences; voir l'état de la rate pour éliminer la *cirrhose chez un éthylique*, ausculter soigneusement les poumons pour voir si une *bacilliose au début* ne serait pas la cause des phénomènes gastriques.

L'examen radioscopique pratiqué à jeun est le complément toujours nécessaire en matière d'estomac. Après ingestion de bouillie bismuthée, l'estomac apparaît en position verticale le plus souvent, sa limite inférieure dépassant l'ombilic; le bismuth est accumulé dans la partie inférieure qui forme une poche élargie. On ne constate pas de péristaltisme, des gaz apparaissent sous forme de taches claires dans la partie supérieure de l'estomac et dans le gros intestin. D'autres fois l'estomac apparaît dirigé transversalement, ne dépassant que peu l'ombilic par sa limite inférieure. Ces cas semblent répondre à la fixation du pylore au niveau du foie par des adhérences.

c) *Etat général.* -- Chez ces malades, l'état général peut être profondément touché : l'*amaigrissement*, en général peu marqué, peut atteindre de grandes proportions sous l'influence de troubles digestifs longtemps prolongés, parce que le malade réduit progressivement son alimentation pour éviter les malaises, les douleurs qui marquent chaque période de digestion. Cet amaigrissement, joint à une teinte subictérique fréquente chez ces sujets, *peut en imposer pour une cachexie néoplasique*.

Les *troubles nerveux* apparaissent dans les mêmes conditions à la faveur de troubles digestifs prolongés

surtout chez les névropathes et les femmes. On voit ces malades préoccupés, anxieux, qui trouvent la vie insupportable et viennent à l'hôpital décidés à une opération pour en finir avec cet état. Dans certains cas, les troubles nerveux prennent une intensité anormale, le malade est abattu, apathique, il devient un véritable neurasthénique, et on pourrait alors le prendre facilement pour un nerveux avec dyspepsie secondaire.

d) *Evolution*. — L'affection que nous venons de décrire va présenter au cours de son évolution des *alternatives de rémissions et d'aggravations successives*. C'est là une période caractéristique. Elle peut se terminer de plusieurs manières : 1° Le malade peut guérir spontanément. L'infection causale disparaît, les lésions inflammatoires s'éteignent peu à peu et les troubles digestifs disparaissent ; 2° Le malade peut guérir à la suite d'une intervention sur le foyer d'infection, le plus souvent la vésicule, soit que le diagnostic ait été fait, soit que la cholécystite ait donné lieu à une complication grave nécessitant l'intervention d'urgence. Si les lésions du muscle n'étaient pas trop avancées, on verra, *au bout d'un temps toujours long*, disparaître définitivement les troubles gastriques comme dans un grand nombre des observations que nous rapportons ; 3° Le malade continue à évoluer, les lésions du muscle gastrique *deviennent définitives et il gardera une dilatation gastrique*. C'est le troisième type clinique que nous devons décrire.

3° Dilatation d'estomac persistant seule. — Ce troisième type clinique se retrouve chez des sujets

qui présentent dans leurs antécédents des crises douloureuses répétées, parfois de faible intensité, mais durant depuis très longtemps. Peu à peu ces crises se sont calmées : les douleurs sont devenues à peu près nulles, mais le malade est resté malgré cela un dyspeptique, car sa musculature gastrique était profondément et définitivement lésée. C'est chez eux que l'on retrouve les altérations que nous relatons dans nos examens histologiques de parois gastriques, prélevées sur des sujets âgés, à gros estomac distendu et aminci, avec traces de péritonite ancienne, ayant cessé d'évoluer. Le muscle gastrique apparaît sclérosé profondément, atrophié ou dégénéré.

Cliniquement, ces malades présentent des troubles digestifs persistants, qui ne sont plus marqués par des alternatives d'aggravation et de rémission. L'estomac est dilaté, souvent d'une façon considérable, descendant bien au-dessous de l'ombilic, tandis que la limite supérieure atteint le cinquième espace intercostal. Le clapotage, très facile à produire, existe encore cinq et six heures après le repas, mais le *cathétérisme à jeun ne ramène pas de débris alimentaires*. Ces estomacs se vident toujours pendant la nuit. Il n'y a pas davantage de tension intermittente ni d'ondes péristaltiques. La recherche des points douloureux est aussi négative, et l'on comprend la difficulté du diagnostic, qui ne saurait être basé que sur *l'existence de crises douloureuses antérieures*, d'ictère, de coliques hépatiques, les *traces de révulsion à l'hypocondre droit*, les morsures de sangsues qui attireront l'attention vers un passé biliaire.

II. — DIAGNOSTIC

En présence d'un estomac dilaté sans signes de sténose pylorique, lorsqu'il n'existe pas de symptômes nets d'ulcère ou de cancer, il faut toujours penser aux dilatations par lésion de la tunique musculaire, consécutives à des inflammations répétées du péritoine gastrique. L'examen des faits anatomo-pathologiques démontre dans ces cas, que c'est *le plus souvent à une infection de la vésicule biliaire* que sont dues les poussées péritonitiques.

Le diagnostic positif sera basé sur la constatation des deux points suivants :

1° *L'existence de crises douloureuses répétées dans les antécédents* du malade, ayant précédé l'apparition des troubles digestifs. Ces crises sont de deux sortes : ou bien elles ont une grande intensité, un caractère péritonéal manifeste, accompagnées ou non d'ictère, d'expulsion de calculs ; ou bien la douleur est le symptôme prédominant, et parfois elle est peu accentuée. Le malade n'en parle pas si on ne l'interroge pas à ce sujet, ou bien il raconte une histoire de *coliques*, de *crampes d'estomac*, de *crises de diarrhée et de constipation*, ou *encore d'indigestions et d'embarras gastrique*. Dans ces conditions, la répétition des crises, l'apparition secondaire et progressive des troubles digestifs, d'abord passagers, ensuite permanents, sont assez caractéristiques.

2° La constatation d'une vésicule calculeuse, ou tuméfiée, remplie de liquide, et bien plus souvent la

présence des *points douloureux vésiculaires, appendiculaire, scalénique droit*, mettant en évidence un reliquat d'inflammation péritonéale. *La valeur de ces points douloureux est incontestable*. Notre opinion est fondée sur l'examen d'un grand nombre de malades que nous avons suivis.

Diagnostic différentiel. — 1^o *Au moment des crises douloureuses.* — Deux cas peuvent se présenter : ou bien la crise a un caractère péritonéal non douteux (ballonnement du ventre, sensibilité vive, vomissements, facies grippé, température), ou, au contraire, il existe simplement des phénomènes douloureux plus ou moins marqués.

a) Crise à type péritonéal. — La localisation des symptômes douloureux à l'étage sus-ombilical permet d'éliminer une péritonite à point de départ appendiculaire, annexiel. Il reste à discuter surtout la *cholécystite* ou l'*ulcus de l'estomac*.

En faveur de l'origine vésiculaire il y a : l'absence de troubles gastriques antérieurs, des coliques hépatiques dans les antécédents, le maximum des phénomènes douloureux dans l'hypocondre droit, l'ictère ou le subictère, la décoloration des matières, les pigments biliaires dans l'urine.

En faveur de l'ulcère gastrique, il y a : l'existence de troubles gastriques antérieurs, à type hyperchlorhydrique, l'hématémèse, le mélœna, le maximum des phénomènes douloureux à l'épigastre, l'absence de pigments biliaires dans les urines.

b) Crise simplement douloureuse. — Un des dia-

gnostics les plus importants à envisager est encore ici l'*ulcère de l'estomac*. Il peut simuler au plus haut degré les crises douloureuses à point de départ vésiculaire lorsqu'il siège dans la région prépylorique et donne de la périgastrite ; il n'est pas jusqu'au subictère qui ne puisse se montrer au cours des poussées douloureuses de ces ulcères. Le diagnostic différentiel sera basé sur l'apparition des troubles gastriques avant les crises douloureuses et aussi sur l'existence d'une *hyperchlorhydrie marquée*.

L'examen des vomissements ou des liquides retirés par le cathétérisme pourra montrer des *traces de sang* par la teinture de Gaïac ou la réaction plus sensible de Messerschmitt (benzidine). Nous attachons une grande importance à l'existence de l'hyperchlorhydrie assez accentuée et prolongée.

Chez des sujets âgés, on devra, avec les mêmes symptômes, soupçonner un *néoplasme* qui prend parfois l'aspect clinique de l'ulcus. En dehors d'une grande cachexie, de l'existence d'adénopathies ou de métastases, le diagnostic sera fort difficile. La *perception d'une masse ou d'une induration dans la région pylorique ne permettra pas d'affirmer un néoplasme*. Nous avons rapporté l'observation de MM. Tripier et Paviot où des exsudats péritonéaux avaient simulé une tumeur néoplasique et les chirurgiens connaissent bien ces grosses tumeurs de l'estomac qui font penser à un gros néoplasme et que l'on ne retrouve plus lorsqu'on revoit le malade plusieurs mois plus tard.

La *colique néphrétique* est aussi un diagnostic des plus délicats. La péritonite périvésiculaire présente sou-

vent des irradiations douloureuses dans la région lombaire et la fosse iliaque droite. L'hématurie, le trajet urétéral fixe de la douleur sont en faveur de la colique néphrétique; les phénomènes péritonéaux en faveur de la cholécystite — mais bien souvent ce sera une cause d'erreur.

Nous ne croyons qu'il faille discuter les douleurs dues à la *ptose rénale*; car nous sommes persuadé qu'elles reconnaissent toujours une autre cause. Il y aurait des réserves à faire au sujet de l'étranglement rénal, ou de l'hydronéphrose intermittente, mais ce sont là des faits encore bien mal établis tant au point de vue pathogénique que clinique.

Les *névralgies lombaires, intercostales*, les *crises gastriques du tabes* doivent être signalées comme causes d'erreur possible, mais n'échapperont pas après un examen soigneux du malade. La *pleurésie diaphragmatique* sera difficile à reconnaître. Cependant le siège thoracique de la douleur, la durée de celle-ci qui ne procède pas par crises, la radioscopie, la ponction exploratrice permettront de faire le diagnostic.

Quant à l'*embarras gastrique* il est difficile d'en donner les caractéristiques d'une façon précise. Ce n'est pas une maladie mais un syndrome constitué par des troubles gastro-intestinaux qui souvent répondent à une infection générale déterminant elle-même des troubles du côté des voies biliaires. Cependant on pourra, dans certains cas, pencher en faveur d'accidents péritonéaux, lorsque par exemple un purgatif administré loin de faire cesser l'état gastrique, causera une recrudescence des douleurs.

2° *Dans l'intervalle des crises douloureuses.* — On devra tenir grand compte, comme nous l'avons déjà dit, des crises douloureuses passées, et de la constatation des points douloureux vésiculaire, scalénique, appendiculaire. — Pour éliminer les diverses causes d'erreur on devra envisager successivement les points suivants :

1° *Dilatation avec sténose pylorique, quelle qu'en soit la cause.* L'estomac se présente avec du péristaltisme visible à travers la paroi ; il y a de la tension épigastrique intermittente. Le cathétérisme, le matin, à jeun ramène des aliments ingérés plusieurs jours avant, c'est le meilleur signe de sténose.

2° *Ulcère ou cancer sans sténose pylorique.* — Ce sont les diagnostics les plus difficiles. Les malades se présentent avec un gros estomac dilaté, clapotant, sans rétention, sans signe de sténose pylorique. Ils souffrent après le repas, vomissent quelquefois. Par périodes, leur ventre est plus douloureux, ils maigrissent et deviennent cachectiques. En l'absence de tout signe net d'ulcère (hématémèse) ou de cancer (adénopathies, métastases) on est souvent fort embarrassé.

En faveur de l'ulcère cependant on aura le chimisme gastrique montrant une hyperchlorhydrie forte et permanente. Celle-ci coexistant avec des crises douloureuses répétées, causées par l'alimentation, sera un signe de grande probabilité.

Mais pour le cancer, ni la cachexie, ni l'âge du malade, ni le chimisme gastrique, ni même la perception d'une tumeur ne sauraient avoir de valeur pathognomonique comme nous l'avons déjà fait remarquer.

Si, d'autre part, les antécédents biliaires ne sont

pas nets, si on ne perçoit rien de net également du côté de la vésicule, le diagnostic reste à peu près impossible. Les points douloureux mêmes peuvent être en rapport avec une périgastrite secondaire au néoplasme. Dans ce cas, le dernier élément différentiel pourra être tiré de la recherche du sang dans les vomissements, les repas d'épreuve et les matières fécales. C'est là un point sur lequel a déjà insisté M. Cade dans plusieurs travaux, nous y attachons également une grande valeur. On fera la recherche par la teinture de Gaïac, ou par la réaction plus sensible de Messerschmitt. Si à plusieurs reprises, l'examen est positif on peut affirmer la présence d'une ulcération gastrique et en possession de cette donnée on songera au néoplasme qui en est la cause la plus fréquente.

3° *Le syndrome pylorique*, causé par des ulcérations ou sténoses incomplètes pyloriques et sous-pyloriques, sera facile à différencier par l'analyse clinique des symptômes : les douleurs ont pour caractéristique d'être tardives, trois à quatre heures après le repas. Il y a de l'hypersecrétion, les malades vomissent des gorgées de liquide acide, produisant une sensation de brûlure, on trouve le matin à jeun du liquide en plus ou moins grande quantité dans l'estomac. Enfin il y a, au moment des douleurs, de la tension épigastrique et du peristaltisme.

4° *Dilatations atoniques secondaires à des affections diverses.* — Un examen complet du malade sera toujours nécessaire. On devra explorer particulièrement :

a) Le foie et la rate chez les alcooliques, car la dilatation gastrique est un symptôme fréquent de la période preascitique dans la cirrhose de Laënnec ;

b) Les organes génitaux chez la femme ; par le toucher vaginal on reconnaîtra l'existence de pelvipéritonite, adhérences et déviations utérines qui sont fréquemment cause de troubles digestifs et dilatation gastrique ;

c) Le rectum et la vessie, surtout chez les gens âgés : et parfois une grosse prostate avec rétention d'urine, un cancer du rectum donneront la clef des troubles gastriques inexplicables ;

d) Le poumon chez les jeunes sujets : la bacilllose au début s'accompagne fréquemment de troubles digestifs avec estomac dilaté ;

e) L'état général et le système nerveux : une affection générale cachectisante, une fièvre typhoïde antérieure, une anorexie nerveuse pourront, dans certains cas, être la seule cause de la dilatation gastrique.

3° *Persistance de dilatation gastrique après disparition des phénomènes douloureux.* — Dans cette dernière forme le diagnostic causal est des plus difficiles à faire. Le malade se présente avec un estomac dilaté, clapotant, qui persiste indéfiniment, mais *ne souffre pas*. Les digestions sont lentes, pénibles, les malades sont amaigris, parfois névropathes. On devra rechercher selon la marche que nous avons indiquée au chapitre précédent, s'il y a une sténose pylorique, s'il existe des signes d'ulcère, de cancer, ou une affection d'un organe quelconque capable d'entretenir les

troubles digestifs ; si toutes les recherches sont négatives, on devra penser non pas à une dilatation protopathique ou d'origine nerveuse, mais d'abord à des lésions gastriques secondaires à l'inflammation répétée du péritoine ; mais la palpation de l'abdomen sera négative. On ne trouvera pas de points douloureux et c'est dans *la recherche des antécédents que l'on puisera les éléments du diagnostic*. La reconstitution du passé pathologique montrera des crises douloureuses, très longtemps répétées, l'installation progressive des troubles gastriques, l'apparition plus tardive encore des symptômes nerveux s'ils existent. Parfois on retrouvera de l'ictère, des coliques hépatiques antérieures ; localement on verra au niveau de l'épigastre ou de l'hypocondre droit des traces d'application de topiques, des morsures de sangsues. Malgré tout on ne pourra pas souvent être affirmatif : il faudra faire des réserves en faveur d'un néoplasme latent, et la laparotomie exploratrice sera indiquée.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Les anciens auteurs qui connaissaient mal les causes et la pathogénie des troubles digestifs et de la douleur dans les affections gastriques désignaient sous le terme commun de dyspepsie douloureuse, la plupart des maladies de l'estomac présentant une association de ces deux symptômes.

Contre les phénomènes douloureux ils avaient été conduits empiriquement à pratiquer la *révulsion* au niveau de l'épigastre ; ils appliquaient à l'épigastre des *sinapismes*, des *pointes de feu*, et lorsque les symptômes douloureux persistaient, des *vésicatoires cantharidiens* ; ils faisaient également des *injections sous-cutanées de nitrate d'argent* à l'épigastre, cette pratique n'étant pas d'ailleurs exempte de dangers.

Aujourd'hui que nous connaissons mieux la pathogénie des phénomènes douloureux, dont la plupart sont incontestablement liés à une réaction inflammatoire localisée du péritoine, ces méthodes nous paraissent tout à fait rationnelles. En tout cas leur efficacité depuis longtemps constatée est une preuve de plus de l'origine péritonitique des phénomènes douloureux dans les affections abdominales. Si nous

osions raisonner par analogie, nous ferions remarquer que les organes thoraciques se comportent d'une façon identique, et que le point de côté dans les affections pulmonaires est l'indice de l'inflammation de la plèvre.

Les anciens médecins savaient également que de *larges applications chaudes sur l'abdomen* facilitent la digestion chez les dyspeptiques, et ils prescrivaient *le repos horizontal après le repas* pour accélérer l'évacuation gastrique. Roux et Bourget nous donnent par leurs recherches expérimentales la confirmation de la valeur de cette méthode. Sur plusieurs malades atteints de dilatation atonique, avec retard de l'évacuation, ils donnent un repas d'épreuve. Ils font faire successivement la digestion en position debout (en se promenant par exemple) et la digestion dans le décubitus horizontal. Ils ont trouvé que, dans le premier cas, la rétention était très marquée, tandis que dans le second l'évacuation se faisait à peu près normalement.

Nous ne saurions mieux faire que de conserver ces différentes méthodes que nous lègue l'empirisme et tout au plus aurons-nous à en préciser les indications en nous basant sur la pathogénie que nous avons établie des différents symptômes.

1^o Traitement pendant les crises douloureuses. -- Nous n'y insisterons pas. C'est le traitement banal de toute péritonite.

Dans les cas de faible intensité, la simple immobilisation, les applications chaudes soulageront suffisamment et rapidement. La diète liquide ne sera pas

rigoureuse : on permettra des potages maigres et des œufs clairs.

2° **Il persiste après la crise de la dilatation gastrique et des points douloureux.** -- Le plus souvent, en effet, les malades ne sont pas complètement soulagés. Il y en a qui gardent une sensation de pesanteur dans le flanc droit, l'hypocondre ou la fosse iliaque. Les points vésiculaire, appendiculaire, épigastrique sont encore douloureux. Il faut continuer à traiter le malade en remplissant les indications suivantes : 1° *application de chaleur* sous forme de grands cataplasmes enveloppant le flanc droit du malade et recouvrant l'épigastre et la fosse iliaque. On les placera surtout après le repas, on les maintiendra en place le plus longtemps possible ; 2° *pratique de la révulsion* au moyen d'un topique ou d'un vésicatoire appliqué sur la région vésiculaire et épigastrique ; 3° on conseillera un *régime alimentaire léger* : potages maigres, jaunes d'œufs, légumes bien cuits en purée, viande blanche, lait au moment du repas s'il est bien supporté ; il faudra s'abstenir de vin ou de boisson alcoolisée.

Ce traitement amènera le plus souvent une diminution progressive des douleurs et des troubles digestifs, mais on constatera la persistance des points douloureux, et *il est de la plus grande importance de ne point abandonner le malade et le rendre à la vie normale avant leur disparition complète*. Leur persistance traduit en effet une inflammation incomplètement éteinte : un écart de régime, un effort, un traumatisme léger

sont suffisants pour ramener une crise douloureuse. Or chacune de ces crises, on le sait, s'accompagne d'une poussée inflammatoire nouvelle. Chaque fois les lésions du muscle gastrique deviennent plus profondes, et *c'est donc s'exposer à accentuer et rendre définitive la dilatation gastrique*. Nous insistons sur la *persévérance* que l'on devra mettre à continuer le traitement jusqu'à disparition complète de tous les points douloureux.

1° Il ne faudra pas craindre une *immobilisation* aussi prolongée qu'il sera nécessaire, dans le décubitus horizontal.

2° On continuera *systématiquement les applications de grands cataplasmes chauds* sur le côté droit de l'abdomen.

3° Une *révulsion répétée* sera pratiquée par l'application de larges couches de teinture d'iode à l'épigastre, l'hypocondre droit et la fosse iliaque.

4° On donnera de *grands bains chauds* à 35° de un quart d'heure qui accéléreront la résolution de l'inflammation.

5° On veillera à la *constipation* contre laquelle on luttera par des lavements tièdes glycélinés.

6° On continuera à ordonner le *régime léger* précédemment indiqué.

3° La **dilatation gastrique persiste seule**. — Une fois les phénomènes douloureux disparus, il ne s'agit plus que d'un trouble de l'évacuation gastrique, causé par les lésions de la tunique musculaire. On n'a plus à s'occuper d'enrayer l'évolution de l'inflamma-

tion. On doit lutter contre les troubles mécaniques qui en sont la conséquence. Deux indications principales seront à remplir :

1° *Il faudra ordonner au malade un régime approprié.* — Les légumes grossiers, la salade, les fruits crus sont généralement mal supportés. La charcuterie, la graisse et le beurre dans les sauces, les conserves, les sauces au vin, le gibier faisandé, les fromages faits sont causes de mauvaises digestions et de putréfaction intestinale à éviter. Toutes les boissons alcooliques, élixirs, vins médicamenteux, apéritifs ou toniques sont à écarter du régime. On se trouvera bien également de la diminution de la quantité des boissons suivant les prescriptions de Bouchard.

2° *Il faudra assurer l'évacuation gastrique après chaque repas*, deux fois par jour, au moyen du tube de Faucher.

Ce traitement longtemps prolongé réduira au minimum les troubles digestifs, et, dans certains cas, on verra l'estomac revenir peu à peu.

4° **Intervention chirurgicale.** — Nous avons déjà parlé longuement au cours de ce travail des différentes méthodes de traitement chirurgical employées contre la dilatation gastrique, et nous avons montré les résultats que l'on pouvait en attendre. *La libération simple des adhérences* est à rejeter. Si elle sont légères, le plus souvent elles ne gênent pas par elles-mêmes l'évacuation de l'estomac, qui se trouve ralentie bien plutôt par suite des lésions du muscle sous-jacent. D'autre part, une fois sectionnées, elles se reproduiront

rapidement si la cause de l'inflammation persiste et souvent elles s'étendront davantage à la suite de l'intervention. *La gastro-entéro-anastomose* ne doit s'appliquer qu'aux cas de sténose comme l'ont bien montré Terrier et Hartmann, lorsque cliniquement il existe de la tension intermittente, des ondes péristaltiques, et de la stase alimentaire. Dans les autres cas, elle semble ne donner aucun résultat. Nous ne ferons que citer la *gastroplicature* ou les *résections partielles* de la paroi, qui ont été d'ailleurs fort rarement employées, et ne s'adressent pas à la cause qui produit et entretient la dilatation gastrique. Par contre, les interventions sur le foyer infectieux, qui le plus souvent est au niveau de la *vésicule*, donnent presque toujours des *résultats remarquables*. L'examen des observations que nous rapportons démontre qu'à elle seule cette intervention suffit à amener, lorsque les lésions sont susceptibles de rétrocéder, la disparition des phénomènes douloureux et des troubles gastriques.

Telle est l'impression que nous pouvons donner d'après les cas que nous avons eu l'occasion de voir, et les observations que nous avons recueillies. Mais nous devons ajouter qu'il est impossible de dire actuellement des choses plus précises. Ces dilatations gastriques en rapport avec des inflammations péritonéales sont encore mal connues et il est impossible de se procurer des matériaux suffisants pour arriver à des conclusions nettes et détaillées.

Néanmoins, nous croyons pouvoir dire que l'intervention de choix sera la *cholécystostomie* ou la *cholé-*

cystectomie avec libération des adhérences, si on leur attribue un rôle mécanique.

Les indications de l'intervention sont tirées de l'insuccès du traitement médical appliqué longtemps et rigoureusement; sans résultat et aussi des troubles de l'état général : cachexie, amaigrissement, troubles nerveux accentués. On pourra obtenir des guérisons complètes.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (inédite)

(Due à l'obligeance de M. le Dr Bérard)

Péritonite sous-hépatique. — Dilatation d'estomac. — Mort par pneumonie bilatérale.

AUTOPSIE. — Estomac dilaté. — Adhérences gastro-vésiculaires. — Pas de calculs dans la vésicule. — Dilatation du duodénum. — Examen histologique. — Sclérose sous-péritonéale et musculaire très marquée au niveau de l'estomac et du duodénum. — Cholécystite chronique ancienne.

M... Claude, litier, 45 ans, entre salle Saint-Louis le 20 janvier 1910.

Antécédents héréditaires. — Mère morte d'une affection cardiaque. Père mort probablement bacillaire.

Personnellement. — Pas de maladie grave. N'a jamais souffert que de troubles digestifs. Le début de ceux-ci remonte à douze ans environ. Brusquement, au milieu de son travail le malade ressentit de *violentes coliques* qui durèrent quelques heures et apparurent à peu près *journallement pendant quatre ou cinq mois*. En même temps, les digestions étaient pénibles. *Pendant un an le malade ne ressentit plus rien*. Puis, de nouveau, *les douleurs réapparurent* de la même façon brusque. Cette fois, elles s'irradiaient dans la région lombaire, le côté droit du thorax et l'épaule droite. Pas d'ictère net. Troubles digestifs concomitants. Ballonnement après le repas. Lenteur des digestions. Renvois aigres. Les douleurs semblaient réveillées par l'alimentation et survenaient environ une heure après

le repas. Constipation Depuis cette époque le malade a continué à souffrir par périodes, entrecoupées de rémissions durant plusieurs mois. L'été, en général, lorsqu'il ne se livre pas à des travaux pénibles, il se porte bien. Tous les hivers le retour des malaises est la règle.

Actuellement, le malade souffre de l'estomac et de la constipation : celle-ci est très marquée. Parfois le ventre devient douloureux, ballonné, puis il a une crise diarrhéique et il ne souffre plus. Il ne vomit jamais. Il n'a pas de mélèna. Il a remarqué que *pendant les périodes de troubles digestifs ses conjonctives étaient un peu subictériques*. Il a constamment des renvois fades, amers. Il est continuellement obligé de surveiller son régime alimentaire. S'il fait un repas trop copieux ou mange des mets épicés il souffre pendant deux à trois heures après le repas. Il aurait *maigri* d'une dizaine de kilogrammes depuis le début de l'affection, mais surtout ces derniers temps.

A l'examen, malade pâle, amaigri. Conjonctives légèrement subictériques. Paroi abdominale normale. *L'examen de l'estomac* permet de percevoir quatre heures après le repas du *clapotage* très facilement à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic et du gougrou à la succussion. *Pas de clapotage le matin à jeun*. Il n'y a *pas d'ondes péristaltiques*, ni de *tension intermittente*. La palpation de l'épigastre est légèrement douloureuse. La pression est plus douloureuse un *peu à droite et au-dessus de l'ombilic*, sans être très vive. Le *point diaphragmatique* droit est sensible. De même, le *point scalénique* droit ; rien de semblable à gauche. On ne sent pas la vésicule biliaire. *Le foie* déborde de deux travers de doigt ; le rebord costal est légèrement douloureux à la pression.

Rien aux poumons. Rien au cœur.

Rien à signaler au point de vue nerveux.

Urines sans sucre, ni albumine. *Température*, 37 degrés.

Diagnostic. — Péritonite sous-hépatique d'origine gastrique probable. On décide de pratiquer la gastro-entéro-anastomose.

Intervention. — Après incision, on tombe sur le bord inférieur du foie grisâtre. Il existe des adhérences étendues entre la

région pylorique, la face inférieure du foie, la vésicule, la première portion du duodénum. Ce sont des lésions de péritonite sous-hépatique déjà ancienne : les adhérences ne saignent pas lorsqu'on les libère. Mais, comme il arrive le plus souvent, la lésion primitive n'est pas à la vésicule dont la paroi est lisse, ardoisée, et qui ne contient pas de calcul, mais au pylore. A la palpation du pylore on sent l'induration qui siège sur son bord inférieur et semble le nœud de ces adhérences ; c'est de là qu'est parti le processus inflammatoire.

On détruit toutes les adhérences facilement accessibles, et comme ces adhérences se referont dans un avenir prochain, on pratique une gastro-entéro-anastomose postérieure (type von Hacker), ce qui permet de constater que les adhérences existent aussi à la face postérieure de l'estomac. Anastomose faite à la suture.

4 février 1910. — Signes de pneumonie droite. Le 8 février, décès.

AUTOPSIE. — Pas de péritonite récente à l'ouverture de l'abdomen. Brides péritonéales celluleuses et fibreuses, allant de la face inférieure de la vésicule au pylore, à la région prépylorique, sur le colon ascendant et la portion initiale du colon transverse.

Estomac dilaté, flasque. A l'ouverture, on ne trouve pas trace d'ulcération. Partout la muqueuse est lisse. La portion prépylorique se présente très lisse et manifestement amincie, l'épaisseur de la paroi en cet endroit étant plus faible qu'au niveau du grand cul-de-sac. Le pylore apparaît sous forme d'un bourrelet de 3 à 4 millimètres de hauteur. Il ne présente ni ulcération, ni induration.

La première portion du duodénum présente une dilatation ampulliforme dans laquelle on pourrait loger un œuf de pigeon. Cette dilatation siège sur la face supérieure, fait suite au pylore. La paroi à ce niveau est très amincie, mais de consistance normale, sans lésion de la muqueuse. Cette dilatation répondait à la portion du duodénum en rapport avec le fond de la

vésicule, et à son niveau venaient s'insérer les brides sectionnées au cours de l'opération. Le reste du duodénum est normal, sans rétrécissement ni ulcérations.

Rien à l'œsophage. Rien à l'appendice.

Pas de calculs dans la vésicule biliaire. Sa face inférieure présente des adhérences celluleuses. La paroi est épaissie, un peu blanchâtre. A l'ouverture s'écoule un liquide noirâtre et visqueux.

Le foie est volumineux, d'aspect blanc jaunâtre ; à la coupe, c'est un foie infectieux.

Reins. — Sont un peu blancs.

Rate de petit volume, avec périsplénite assez marquée.

Cœur et aorte. — Rien.

Poumons. — Seuls les deux lobes supérieurs crépitent encore. Le lobe moyen et inférieur à droite, le lobe inférieur à gauche donnent une sensation de bloc compact. La plèvre est recouverte d'un épais exsudat fibrineux. A la coupe des lobes hépatisés, on se trouve en présence d'une hépatisation grise totale. Il existe, en outre, plusieurs cavités du volume d'une noix à celui d'une mandarine, pleines d'un pus brunâtre extrêmement fétide. En un point, on voit très bien un territoire en forme de coin, à base périphérique, en voie de suppuration.

Examen histologique de l'estomac, du duodénum et de la vésicule biliaire. Fixation au Telly. Inclusion à la cellulôidine, coloration à l'hématéine éosine.

1° *Portion prépylorique.* — Aspect histologique de la muqueuse tout à fait normal, les culs-de-sac glandulaires présentent une lumière régulièrement bordée par les éléments cellulaires bien conservés, sans hyperplasie, sans altération appréciable. A la face profonde, on trouve les points lymphoïdes qui ne sont pas hyperplasiés. Les vaisseaux, dans les parties profondes de la muqueuse, se présentent remplis de sang, sans épaississement de la paroi.

La sous-muqueuse n'est pas épaissie, ses vaisseaux ne présentent pas d'altération.

Couche musculaire envahie dans son ensemble par un tissu

de sclérose, dans lequel on trouve çà et là quelques cellules inflammatoires. Cette sclérose se présente sous forme de travées qui pénètrent entre les faisceaux du muscle, les écartent les uns des autres, et tendent à les dissocier. Cet envahissement du muscle par les productions fibreuses ne se produit pas avec la même intensité dans toute l'épaisseur de la tunique. Elle est moins marquée dans les couches superficielles, immédiatement au-dessous de la sous-muqueuse. Les petites cellules rondes sont cependant un peu plus nombreuses à ce niveau et forment çà et là de petites traînées interfasciculaires. Au fur et à mesure qu'on examine les couches plus profondes, on voit la sclérose devenir plus intense. Elle atteint son maximum immédiatement au contact de la couche sous-péritonéale. A ce niveau, les faisceaux musculaires sont nettement séparés les uns des autres par le tissu fibreux, et à l'intérieur même des faisceaux, la sclérose pénètre entre les fibres constitutives. Par places, les fibres musculaires ont disparu en partie devant cet envahissement.

La couche sous-péritonéale est également très épaissie, présente quelques cellules inflammatoires dans un tissu scléreux, très épais à ce niveau. Cet épaississement forme en certains points de véritables coins fibreux dont l'extrémité pénètre profondément le tissu musculaire avoisinant. On saisit sur le fait la dépendance évidente entre cette sclérose sous-péritonéale et la sclérose de la couche musculaire. C'est de la première que naissent manifestement les productions scléreuses qui pénètrent secondairement entre les faisceaux du muscle sous-jacent.

2° *Duodénum* (portion dilatée). — La muqueuse duodénale ne présente aucune altération appréciable sur toute l'étendue de la coupe. Les culs-de-sac glandulaires sont bien conservés, les parois vasculaires d'épaisseur normale.

La sous-muqueuse ne présente pas davantage de modification appréciable.

En revanche, les lésions sont très accentuées au niveau du péritoine. La couche sous-péritonéale est généralement épaissie sur toute l'étendue de la coupe. De plus, cet épaississement croît manifestement vers l'une des extrémités de la préparation

pour atteindre son maximum à ce niveau et former là un gros nodule scléreux semé de quelques cellules inflammatoires, renfermant des vaisseaux béants, à paroi épaissie. Cette sclérose sous-péritonéale, qui double la couche musculaire, se continue au contact du muscle par des bandes scléreuses interfasciculaires qui, là aussi, pénètrent entre les fibres, les séparant les unes des autres, et cela principalement au voisinage de la couche sous-péritonéale.

3° *Vésicule biliaire* (fond). — La muqueuse vésiculaire présente de notables altérations. Elle a perdu son aspect régulier et apparaît, sous forme de grandes villosités déchiquetées, irrégulières, prenant mal les colorants. Les éléments cellulaires ne sont plus distinctement reconnaissables. On voit, entre les villosités et dans les villosités, de larges lumières cylindriques, contenant des cellules libres à contours irréguliers, à noyau peu net, à protoplasma granuleux ; ces cellules devaient probablement tapisser la lumière glandulaire ; il y avait donc une hyperplasie très marquée des glandes muqueuses.

Tout le reste de la paroi présente un épaississement considérable. Immédiatement au-dessous de la muqueuse, on voit le tissu scléreux envahir et dissocier les fibres musculaires lisses. Mais c'est surtout au niveau de la couche sous-péritonéale que la sclérose atteint le maximum de son développement. En certains points, cette couche présente une épaisseur considérable et forme une nappe fibreuse dans laquelle se voient de nombreuses vésicules adipeuses. Les parois des vaisseaux sont hyperplasiées et çà et là on voit des cellules inflammatoires répandues discrètement dans toute l'étendue de cette couche former de petits amas nodulaires.

OBSERVATION II (inédite)

(Due à l'obligeance de M. le D^r Devic)

Malade ayant présenté des signes de péritonite périvésiculaire, un syndrome coliques hépatiques avec ictère et des troubles gas-

triques anciens. — Pleurésie double (peut être néoplasique à cause de l'absence de température).

AUTOPSIE. — Estomac dilaté. — Adhérences et brides périvésiculaires, vésicule scléreuse, rétractée sur un calcul, et en dégénérescence néoplasique. — Généralisation aux poumons et aux capsules surrénales.

Examen histologique. — Sclérose sous-péritonéale et musculaire.

Observation clinique. — Entre à l'hôpital parce qu'elle souffre de l'hypocondre droit depuis trois mois.

Antécédents héréditaires : père mort tuberculeux.

Personnellement : pas de maladie étant enfant ; son mari est mort rapidement des suites d'un refroidissement. Un enfant mort tuberculeux. Pas de fausse-couche. Pas d'éthylisme.

La malade n'a jamais toussé. Avait une bonne santé. Cependant a toujours été constipée. Depuis quinze ans elle a des digestions pénibles. Elle mangeait de tout avec appétit, mais le dîner était long à passer. Après le repas, sensation de pesanteur épigastrique, avec ballonnement sans renvois ni vomissements. Elle ne souffrait pas.

Depuis trois mois, la malade ressent des douleurs dans l'hypocondre droit qui s'irradient en arrière dans la région lombaire. Elle n'a jamais eu d'ictère ni de vomissements. La douleur persiste dans l'intervalle des repas et est maximum la nuit. Depuis cette époque, la malade a des digestions beaucoup plus difficiles. Elle a perdu l'appétit, la constipation est toujours très marquée, elle aurait maigri de 5 kilogrammes.

Actuellement : malade pâle, amaigrie. Palpation douloureuse au niveau de l'hypocondre droit.

Le foie donne une languette qui déborde les côtes de quatre travers de doigt. Cette languette est limitée par un bord vertical sur son côté interne, à l'épigastre le foie déborde peu. Cependant il semble un peu épaissi, est douloureux à la palpation. Au niveau de l'angle droit du côlon on a facilement du gargouillement à la palpation superficielle.

L'estomac paraît gros. La percussion donne une sonorité tympanique atteignant l'ombilic, le clapotage est facile à pro-

duire. Il n'existe ni ondes péristaltiques, ni tension intermittente.

Pas de grosse rate. Rien aux poumons.

Rien au cœur.

Système nerveux. — La malade est névropathe, a eu des ennuis. Réflexes rotuliens brusques, pas de troubles sensitifs.

Urines. — Pas d'albumine.

Température 36°8.

Radioscopie. — Beaucoup de gaz dans le côlon. Après ingestion de bouillie bismuthée : gros estomac, vertical, descendant jusqu'au bassin.

Le 22 novembre. — Sous l'influence du repos et des applications chaudes, l'induration constatée dans la région vésiculaire a diminué. La malade souffre moins.

Le 3 décembre. — La malade présente à gauche des signes d'épanchement pleural. A la base droite il existe également une diminution de la sonorité avec obscurité de la respiration sans souffle. L'apparition de l'épanchement a été tout à fait torpide.

Le 6 décembre. — Depuis qu'elle est oppressée, la malade ne souffre plus du ventre mais, d'autre part, ceci a coïncidé avec la diminution de l'alimentation. Respiration régulière, 46 à la minute; un peu de tirage sus-ternal et épigastrique; seule la partie inférieure du Traube reste sonore.

Le 14 décembre. — Signes de l'épanchement persistent malgré l'application de deux topiques.

Le 20 décembre. — La malade s'est affaiblie progressivement, dyspnée vive, amaigrissement de plus en plus marqué, apyrexie complète, refroidissement, dyspnée, mort.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen on trouve un gros estomac descendant à 5 travers de doigt au-dessous de l'ombilic par son point le plus déclive qui est aussi à 2 travers de doigt au-dessous de la ligne bis-iliaque. Le foie semble hypertrophié avec des lésions de périhépatite. De nombreuses adhérences lamelleuses fines vont de sa face convexe au péritoine pariétal. Le lobe droit semble surtout hypertrophié et sur son bord

interne, qui présente une direction verticale, se trouve une dépression avec épaissement du péritoine et fixation à ce niveau du côlon qui fait une coudure brusque pour redescendre le long de la grande courbure.

L'appendice est petit, 4 centimètres, libre de toute adhérence.

Estomac. — Est uni au foie par de nombreuses adhérences, très fines, lamelleuses. Les unes partent de la petite courbure pour aller à la face inférieure du lobe gauche ; d'autres partent de la région prépylorique sur la face antérieure et vont se fixer au bord inférieur du lobe gauche, au niveau de la ligne médiane.

Les adhérences vont également de la première portion du duodénum à la face inférieure et au bord inférieur des lobes droit et gauche et la première portion est fixée à la face inférieure du foie et à la vésicule.

Il existe également une petite bride allant du lobe gauche à la portion terminale droite du grand épiploon au niveau de l'extrémité droite de la grande courbure. Cette bride semble déterminer un sillon entre la portion pylorique de l'estomac et la première portion du duodénum. Mais en réalité le sillon correspond au sphincter pylorique et la bride ne semble pas suffisamment forte pour produire une compression.

Le côlon transverse borde la face inférieure de l'estomac et descend au-dessous du pubis. Il est plein de matières fécales moulées.

L'estomac mesuré contient 2 litres d'eau, sans pression. Il existe une très légère biloculation à l'union des deux tiers cardiaques et du tiers pylorique : à ce niveau, la muqueuse présente une petite cicatrice linéaire, non froncée ; l'épaississement localisé de la paroi est dû à la sous-muqueuse. Pas d'autre lésion de la muqueuse. Pylore et cardia sont libres.

On continue à ouvrir le duodénum et à 3 centimètres du pylore, qui n'est pas rétréci, on constate que le doigt passe juste. Ce rétrécissement relatif du conduit duodénal porte sur 2 ou 3 centimètres et correspond avec l'adhérence signalée plus haut

du duodénum avec le foie et la vésicule. L'adhérence est intime mais n'intéresse que la tunique externe du duodénum; la muqueuse est souple, normale.

La vésicule apparaît comme un nodule de tissu blanchâtre, fibreux, très dur, gros comme une noisette. La section de ce nodule le montre creusé d'une petite cavité centrale entièrement remplie par un calcul noir et dur, à forme lisse, arrondie, de la grosseur d'un haricot.

Autour de la vésicule se trouve un tissu lardacé, blanchâtre, qui entoure les branches de l'hépatique; il y a également quelques ganglions gros comme une noisette.

Les coupes du foie montrent, disséminées dans le parenchyme, une série de petites taches blanches dont le centre est formé par un canalicule biliaire; par la pression il s'écoule de la bile. Il s'agirait donc, probablement, soit de néoplasme, soit de sclérose intéressant les voies biliaires intrahépatiques.

L'examen des poumons montre des noyaux de généralisation dans les deux organes.

Les capsules surrénales présentent également des points de dégénérescence néoplasique.

Corps thyroïde kystique.

Rien à l'intestin.

Utérus myomateux.

Rien à signaler pour la rate et les reins.

En résumé : Dilatation d'estomac. Péritonite sous-hépatique ancienne. Vésicule rétractée sur un calcul, ayant subi la dégénérescence néoplasique. Généralisation aux voies biliaires, aux poumons, aux capsules surrénales.

L'examen histologique a confirmé la nature néoplasique des lésions, à point de départ vésiculaire.

Nous rapportons seulement en détail celui de l'estomac. Pièces fixées au Telly, inclusion à la celluloïdine. Coloration à l'hématéine éosine :

1° *Prépylore*. — La muqueuse présente de grosses lésions. Elle apparaît sous l'aspect d'un amas de cellules rondes, vivement colorées; presque partout les tubes glandulaires ont

disparu. On voit çà et là une lumière glandulaire bordée d'une seule rangée de cellules cylindriques hautes, à noyau basal. La couche profonde de la muqueuse présente une quantité moindre de cellules rondes. En outre, on y voit apparaître de fines bandes roses de tissu scléreux. Les points lymphoïdes présentent une hyperplasie accentuée.

La sous-muqueuse est épaissie. On y remarque en abondance des amas de cellules inflammatoires. Les vaisseaux sont également très nombreux et les plus gros présentent une épaisse paroi musculaire.

La couche musculaire sous-jacente présente relativement peu de lésions. Il y a peu ou point de tissu scléreux entre les faisceaux musculaires. On aperçoit cependant des éléments inflammatoires dans les interstices du muscle, mais peu nombreux. A mesure que l'on approche des couches plus profondes, les cellules rondes deviennent plus nombreuses; le tissu scléreux s'accroît progressivement. Dans toute la moitié de la tunique musculaire qui est située du côté péritonéal les lésions sont très accentuées. Les éléments musculaires sont disposés très irrégulièrement, prenant les orientations les plus diverses. Les faisceaux sont dissociés, morcelés par un tissu de sclérose abondant qui, par endroits, a complètement remplacé les éléments musculaires. Ailleurs, les fibres sont de coloration très pâle. Par endroits, enfin, on voit des éléments de très petites dimensions, disposés par petits paquets de fibres fusiformes à noyau vivement teinté, qui sont vraisemblablement des fibres jeunes en voie de développement. Enfin, toute cette couche présente une infiltration de petites cellules rondes, formant de petits amas, surtout nombreux dans la couche sous-péritonéale. On ne retrouve plus l'endothélium de la séreuse. A sa place existent des exsudats fibrineux. Les vaisseaux sont très nombreux dans la couche sous-péritonéale. Ils présentent tous une paroi musculaire très hyperplasiée. Tout autour d'eux existe une petite couronne d'éléments cellulaires inflammatoires.

2° *Coupes au niveau du fond.* — La paroi est extrêmement amincie.

Atrophie de la muqueuse très marquée. On retrouve encore quelques culs-de-sac glandulaires au milieu d'un tissu scléreux.

Sclérose sous-muqueuse. Peu d'éléments cellulaires, peu de vaisseaux.

Le reste de la paroi est formé de tissu scléreux dans lequel on rencontre de temps en temps des fibres musculaires.

OBSERVATION III (inédite)

(Due à l'obligeance de M. le professeur Paviot)

Néphrite. — Gros cœur. — Athéromasie généralisée. — Autopsie : Cœur de 770 grammes. — Reins de 160 et 170 grammes à surface granuleuse, parsemée de kystes. — Substance corticale diminuée d'épaisseur sans infarctus. — Emphysème pulmonaire mamelonnée des sommets avec sclérose intermédiaire et grains de plomb fibro-anthracoïques. — Infarctus aux deux bases. — Grand estomac dilaté, par péritonite périvésiculaire. — Vésicule rétractée sur deux calculs. — Examen histologique. — Sclérose intense. — Fibres musculaires néoformées.

I. *Détails de l'autopsie de l'estomac.* — On constate que le fond de la vésicule est presque invisible; à son niveau le bord du foie est comme froncé et plonge en arrière; une adhérence très serrée attire contre le fond de la vésicule le méso-côlon transverse et l'angle droit du côlon, et la première portion du duodénum.

L'estomac est certainement de grandes dimensions; mesuré, il contient 2 litres d'eau, sans pression.

Des adhérences nombreuses vont en lames continues sur toute la hauteur du côlon ascendant vers le péritoine pariétal. On reconnaît en elles nettement des adhérences d'abord à leur teinte blanc laiteux, puis en ce fait que ce n'est qu'après les avoir coupées que l'on trouve la lame du méso-côlon ascendant. On note également des adhérences lamelleuses qui augmentent l'acuité de l'angle droit du côlon.

L'appendice est sûrement intact, sans adhérences pour son propre compte.

L'hypocondre gauche est libre d'adhérences, mais le péritoine de la fosse iliaque droite au niveau du détroit supérieur est parsemé d'étoiles blanchâtres.

II. *Examen histologique.* — Fixation Telly, inclusion : cellulöidine pour coloration à l'hématéine éosine; inclusion à la gomme pour coloration au picro-carmin.

1° *Pylore.* — a) L'examen de la muqueuse montre par endroits une disparition des éléments glandulaires. Ceux-ci sont remplacés par un tissu formé de fines fibrilles teintées en rose par l'éosine. Ailleurs on retrouve entre les tubes glandulaires persistants ce même tissu fibrillaire, dans lequel se montrent des éléments cellulaires. La plupart des tubes glandulaires persistants sont de grandes dimensions, bordés d'une seule couche de cellules cylindriques hautes. Hypertrophie marquée de la *mucularis mucosæ*.

b) Sous-muqueuse un peu épaissie, formée de travées fibreuses avec quelques amas de cellules rondes peu nombreux, vaisseaux nombreux béants, à paroi peu épaissie.

c) Couche musculaire, remarquable par son peu d'épaisseur. Cloisons interfasciculaires épaissies formées de bandes de tissu scléreux dans lequel on voit peu de noyaux et peu de vaisseaux. Dans les couches les plus rapprochées de la muqueuse, la sclérose ne pénètre pas à l'intérieur des faisceaux musculaires. Par contre elle est beaucoup plus marquée dans la couche sous-péritonéale. Les fibres musculaires longitudinales sont séparées, désorganisées. Les fibres sont isolées par petit groupes, dans l'intervalle desquels on voit de larges nappes scléreuses semées de noyaux allongés; les vaisseaux sont nombreux au sein de cette couche scléreuse, les veines largement béantes, remplies de sang. Les artères ont une lumière très réduite; leur tunique musculieuse présente une épaisseur considérable, semée de noyaux nombreux, vivement colorés. Il existe peu de cellules rondes. C'est le tissu scléreux qui domine.

Au sein de la sclérose on voit des groupes de fibres musculaires fusiformes, groupées par petits pinceaux, parallèles ou enchevêtrées, qui sont certainement de formation récente. La

plupart n'ont pas de noyau bien net ; leurs dimensions sont très réduites relativement aux éléments musculaires voisins : on les voit former des amas disposés au voisinage des vaisseaux.

d) La couche sous-péritonéale est extrêmement épaissie, et égale à elle seule la moitié de l'épaisseur de la couche musculaire entière. Elle est formée de faisceaux fibreux semés de noyaux fusiformes. Il existe en grande quantité des vésicules adipeuses. Les vaisseaux y sont nombreux, à lumière étroite à parois épaisses, et dans la gaine fibreuse qui les entoure on retrouve des îlots de fibres musculaires en voie de développement.

2° *Duodénum*. — a) La muqueuse présente peu de lésions. Les glandes de Brûmer et de Lieberkühn ont conservé leur aspect normal. Il existe entre les tubes une légère hyperplasie cellulaire.

b) La sous-muqueuse n'est pas épaissie, contient de gros vaisseaux remplis de sang, mais à parois normales.

c) La couche musculaire présente des lésions encore plus marquées qu'au niveau de l'estomac. La couche externe surtout est profondément modifiée. Elle est en contact avec un péritoine extrêmement épaissi, formant par endroits de grandes plaques scléreuses, renfermant du tissu fibreux, des vaisseaux à lumière étroite et à paroi très épaissie, dont certains sont presque obliérés. Cette zone scléreuse pénètre en forme de coin profondément dans la couche musculaire et donne une série de travées qui s'infiltrant entre les fibres musculaires, et les dissocient. Toute la couche musculaire est ainsi bouleversée, morcelée, désorientée ; par endroits elle a même complètement disparu.

La couche musculaire interne est relativement peu lésée, et présente seulement un épaissement des cloisons interfasciculaires.

OBSERVATION IV (inédite)

(Autopsie du service d'anatomie pathologique)

Néphrite. — Gros cœur. — Pleurésie purulente. — Gros estomac dilaté, à parois amincies. — Vésicule biliaire à paroi épaissie, naçrée ; de son fond partent de nombreuses adhérences lamelleuses qui vont au niveau du pylore, du côlon transverse et de l'angle droit.

Examen histologique. — Sclérose sous-péritonéale et musculaire. Dégénérescence hyaline des fibres musculaires. Néofornation de fibres musculaires lisses.

Pièces fixées au Telly. Inclusion à la celluloidine. Coloration par l'hématéine-éosine.

1° *Fragment prépylorique.* — a) La muqueuse présente des glandes d'aspect normal. Les tubes sont bien parallèles, accolés sans interposition de tissu scléreux ou d'éléments cellulaires, sauf dans les couches profondes où il existe entre les culs-de-sac glandulaires quelques cellules rondes.

b) Sous-muqueuse. — On retrouve une légère infiltration cellulaire dans la sous-muqueuse. Cependant elle n'est pas épaissie, ni plus vascularisée que normalement.

c) Tunique musculaire. — Présente des lésions profondes. Dans son ensemble elle est remarquable par son aspect tigré, pommelé; dans un même faisceau musculaire, la coloration des diverses fibres constituant les faisceaux sectionnés perpendiculairement à la direction des fibres apparaissent comme un ensemble de petites taches arrondies dont les unes sont rouge brique, les autres rosées simplement, d'autres enfin tout à fait transparentes comme une vésicule adipeuse. L'examen avec un fort grossissement montre que même dans ces dernières, le noyau est visible à l'intérieur de la gaine, dont le contour persiste très net.

Les colorations par l'acide osmique ou le violet de méthyle ont donné des résultats négatifs, ce qui prouve que l'on n'est en présence ni d'une dégénérescence graisseuse, ni d'une dégénérescence amyloïde.

Les faisceaux musculaires sont séparés par des cloisons scléreuses épaisses, infiltrées de petites cellules rondes en abondance. Les vaisseaux y sont aussi remarquables par leur nombre, l'étroitesse de leur lumière et l'épaisseur de leur paroi. Ces travées fibreuses donnent toutes une série de cloisons secondaires qui morcellent les faisceaux musculaires principaux en autant de petits faisceaux de forme triangulaire.

Cette sclérose interfasciculaire est très accentuée dans toute

l'épaisseur du muscle. Au niveau de la couche externe, lorsqu'apparaissent les fibres longitudinales, on est frappé par leur disposition irrégulière, leur dissociation et leur morcellement par le tissu scléreux.

Le péritoine est extrêmement épaissi. Il apparaît comme une large membrane constituée de tissu fibroïde sur sa face interne et de tissu grasseux sur sa face externe. Il contient en abondance de gros vaisseaux à parois musculaires extrêmement épaissies, à noyaux nombreux fusiformes, vivement colorés. Au centre de cette nappe fibroïde et vasculaire on retrouve quelques vésicules adipeuses.

Enfin on peut voir sur la coupe, d'une façon extrêmement nette, des fibres musculaires lisses néoformées. Elles apparaissent au sein du tissu fibreux sous forme de petits pinceaux de fibres de très petites dimensions déjà fusiformes, parallèles ou enchevêtrées, à noyau bien visible. En certains endroits de la coupe elles sont disposées par petits amas qui se groupent en couronne autour d'un gros vaisseau.

2° *Fragment de la région du fond.* — a) La muqueuse présente des glandes tout à fait normales. Le seul fait à signaler est la présence de quelques gros capillaires remplis de sang au voisinage de la sous-muqueuse

b) Sous-muqueuse. — Elle est un peu épaissie. Constituée par des travées longitudinales de tissu conjonctif avec quelques vésicules adipeuses, sans infiltration de cellules rondes. Les vaisseaux présentent pour la plupart une hyperplasie de la tunique musculaire, mais sont béants, remplis de sang.

c) Couche musculaire. — Son aspect rappelle en tous points celui déjà décrit au niveau du prépylore. Les faisceaux de fibres ont le même aspect tigré, pommelé. Il existe une sclérose interfasciculaire atteignant son maximum au niveau des couches sous-péritonéales. Le péritoine est aussi notablement épaissi et à sa face profonde se trouve une zone de tissu scléreux, infiltrée de petits amas de cellules rondes, d'où partent les bandes de sclérose interfasciculaire.

3° *Cardia.* — a) Muqueuse tout à fait normale.

b) Sous-muqueuse. — Légèrement épaissie avec quelques vésicules adipeuses.

c) Musculaire. — Le muscle ne présente pas de sclérose, et le péritoine est normal, sans épaississement.

OBSERVATION V (inédite)

(Due à l'obligeance de M. le professeur Paviot)

Néphrite (albumine caillebotée) et Hépatite probablement tuberculeuses. — Epanchement pleural gauche.

Deuxième séjour. — Epanchement de la base droite, crachats hémoptoïques, chorée monoplégique brachiale gauche.

AUTOPSIE. — Rein droit et uretère droit tuberculeux jusqu'à la vessie. Gros cœur. Pleurésie chronique double par infarctus. Vésicules séminales lardacées, non caséuses. Ramollissement cortical récent de la partie antérieure du lobule pariétal inférieur et son pli de passage à la pariétale ascendante droite.

Estomac légèrement dilaté. De fines adhérences filamenteuses unissent le foie au diaphragme ; la vésicule est fixée au moyen d'un réseau d'adhérences lamelleuses qui descendent sur la deuxième portion du duodénum, le méso-côlon transverse et l'angle droit du côlon.

Examen histologique. — Fixation au Telly. Inclusion à la cellulöidine pour coloration à l'hématéine éosine, et à la gomme pour coloration au picro-carmin.

1° *Pylore.* — La muqueuse présente une sclérose marquée : disparition des tubes glandulaires par places. Ils sont remplacés par des nappes de tissu formé de fines fibrilles, et de quelques éléments cellulaires. Au milieu de ce tissu, grandes lumières glandulaires, tapissées d'une couche de cellules cylindriques hautes.

Sous-muqueuse épaissie, nombreux vaisseaux de gros calibre. Quelques traînées de cellules rondes.

Couche musculaire. Les faisceaux musculaires sous-

jacents à la sous-muqueuse sont peu altérés. On trouve cependant les intertices élargis, remplis d'un tissu rosé, sans infiltration cellulaire, sans vascularisation anormale. Par contre, les lésions sont très accentuées au niveau des couches externes. Les fibres longitudinales sous-péritonéales sont dissociées par la sclérose qui pénètre profondément entre les éléments musculaires, et les divise en petits paquets de fibre, isolant même les cellules individuellement. En outre, les éléments ne sont plus parallèles, s'orientant un peu dans toutes les directions. Il n'existe pas de larges placards de tissu fibreux, mais une sclérose très pénétrante et régulièrement répartie.

Les vaisseaux dans cette couche musculaire externe sont, les uns dilatés, les autres à lumière étroite, à paroi épaisse. La nappe scléreuse présente une infiltration de petites cellules rondes et fusiformes assez marquée. Certains éléments musculaires se présentent avec de très petites dimensions, ont un noyau vivement coloré, et doivent être considérés comme des cellules musculaires de production récente.

La couche sous-péritonéale est très nettement épaissie et forme à la face externe de la couche musculaire une large bande rosée parsemée de noyaux fusiformes.

2° *Duodénum*. — Muqueuse: légère hyperplasie cellulaire, sans sclérose.

Sous-muqueuse un peu épaissie, remarquable par l'abondance et le volume des vaisseaux. Très peu de cellules rondes.

La couche musculaire apparaît normale sans sclérose, sans infiltration cellulaire.

OBSERVATION VI

(Autopsie faite par le service d'anatomie pathologique)

Femme de 60 ans. — Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire et intestinale. — Autopsie. — Rétrécissement mitral léger. — Tuberculose caséuse bilatérale avec cavernes du poumon gauche. — Reins un peu blancs à la coupe et granuleux. — Tuberculose intestinale discrète légèrement hypertrophique. — Une digitation du

grand épiploon vient se fixer sur le péritoine pelvien immédiatement en arrière du pubis. — Une autre lame épaisse du grand épiploon vient se fixer au niveau de l'orifice inguinal gauche. — Par son extrémité droite le grand épiploon vient adhérer à la face antérieure du cæcum et du côlon ascendant. — Des brides nombreuses unissent la fin de l'iléon au péritoine de la fosse iliaque droite. — Le cæcum et le côlon ascendant sont unis au péritoine du flanc droit. — L'appendice dont on ne voit que l'origine est fixé en arrière du cæcum par des adhérences dans lesquelles il se perd. — La vésicule biliaire finit par être découverte en disséquant la masse d'adhérences. — Elle est réduite à quelques petites logettes qui renferment au milieu de pus une vingtaine de caeculs dont le volume varie d'une noisette à un pèpin de raisin. — Le cholédoque est libre, le cystique également. — Estomac dilaté. — La péritonite intéresse sa portion prépylorique surtout. — Kyste de l'ovaire droit du volume du poing.

Examen histologique. — Coupes fixées au Telly, incluses à la cellulodine, colorées à l'hématéine éosine.

1° *Prépylore.* — a) La muqueuse présente une hyperplasie cellulaire plus accentuée dans les couches profondes, avec dilatation des capillaires. Hyperplasie marquée des points lymphoïdes. Gros épaississement de la *muscularis mucosæ*.

b) La sous-muqueuse est également d'épaisseur anormale. Les vaisseaux y sont particulièrement nombreux de gros calibre. Les plus gros présentent une épaisse paroi musculaire. Tout autour d'eux se disposent de petites cellules rondes peu nombreuses. Quelques vésicules adipeuses.

c) Couche musculuse. Le muscle est sillonné de bandes scléreuses épaisses, séparant les gros faisceaux, dans lesquelles on voit quelques vaisseaux, mais très peu de cellules rondes. L'épaisseur des cloisons scléreuses augmente très nettement à mesure que l'on examine des couches plus externes. On voit alors des placards de sclérose de forme triangulaire, semés de petites cellules rondes. Les vaisseaux y sont nombreux, groupés par trois ou quatre, à paroi extrêmement épaissie. La couche des fibres longitudinales, régulière par places, est en d'autres points morcelée, dissociée, interrompue par le tissu scléreux. Ce dernier se continue avec la couche fibreuse sous-péritonéale qui présente une grande épaisseur; cette couche sous-péritonéale est con-

stituée de faisceaux conjonctifs parallèles, avec de nombreux vaisseaux et de petites cellules rondes.

2° *Partie moyenne de l'estomac.* — On remarque des lésions de la muqueuse, et de la sous-muqueuse, tout à fait analogues à celles déjà décrites.

Au contraire la couche musculaire a une structure régulière dans toutes ses parties. Il existe seulement par endroits une légère sclérose interfasciculaire avec traînées de cellules rondes. Pas d'épaississement scléreux sous-péritonéal.

3° *Région du fond.* — Atrophie à peu près complète de la muqueuse. Sclérose sous-muqueuse accentuée avec vésicules adipeuses nombreuses, et gros vaisseaux remplis de sang. Le muscle est réduit à quelques fibres parallèles, parfois sans continuité; pas de lésions sous-péritonéales.

OBSERVATION VII (inédite)

(Autopsie faite par le Service d'anatomie pathologique)

T..., soixante-seize ans. — Mort de tuberculose pulmonaire. — Lésions bilatérales de tuberculose pulmonaire. — Estomac très dilaté. — Sans ulcération ni sténose du pylore. — Vésicule à parois épaisses, scléreuses, sans calculs. — Brides périvésiculaires épaisses et fibreuses allant du fond de la vésicule à la région prépylorique et pylorique. — Extension des brides sur le côlon ascendant. — Examen histologique. — Fixation Telly — Inclusion : celluloidine. — Coloration : Hématéine-éosine.

1° *Pylore.* — La muqueuse présente des lésions assez marquées. Il existe une hyperplasie cellulaire intense. Entre les tubes glandulaires, il existe de fines travées de tissu fibrillaire coloré en rose; hyperplasie des points lymphoïdes; hypertrophie de la *muscularis mucosæ*, sans dépôt de graisse.

La sous-muqueuse est également très épaissie, présente des vaisseaux nombreux. Les veines sont dilatées, gorgées de sang; les artères ont une tunique musculaire épaissie. Dans toute l'étendue, on voit une grande quantité d'éléments cellulaires: les uns présentent un noyau fusiforme et sont régulièrement dis-

séminés ; les autres sont de petites cellules rondes surtout amassées autour des vaisseaux.

Couche musculaire. — D'une façon générale, toutes les cloisons interfasciculaires sont épaissies et infiltrées de petites cellules à noyau fusiforme, bien coloré. Mais on peut constater bien nettement que l'épaississement des cloisons est assez peu marqué dans les couches musculaires sous-jacentes à la sous-muqueuse, tandis que leur épaisseur et l'abondance des éléments cellulaires augmentent à mesure que l'on approche de la couche longitudinale. Celle-ci est parcourue par de larges bandes scléreuses, très riches en éléments inflammatoires dissociant les fibres musculaires et morcelant les faisceaux. Il n'y a pas d'épaississement scléreux de la couche sous-péritonéale, mais le muscle sous-jacent au péritoine est rempli de petites cellules rondes.

2° Prépylore. — Mêmes lésions au niveau de la muqueuse, même épaississement de la sous-muqueuse. Les lésions de la couche musculaire apparaissent avec les mêmes caractères. Leur prédominance dans les couches externes du muscle est encore plus nette. En outre, il existe un épaississement scléreux du tissu sous-péritonéal, pénétrant dans toute la couche longitudinale des fibres musculaires, dissociant les fibres entre elles, changeant leur orientation et morcelant le muscle.

3° Fond. — La muqueuse présente des lésions de gastrite atrophique. La sous-muqueuse est très épaissie avec dépôt de nombreuses vésicules graisseuses.

Par contre, on ne trouve plus de sclérose sous-péritonéale et il y a peu de modifications des cloisons interfasciculaires, peu ou point d'épaississement, pas d'infiltration cellulaire.

OBSERVATION VIII (inédite)

(Due à l'obligeance de M. le Dr Devic)

Diagnostic clinique. — Tuberculose pulmonaire chronique caverneuse.
— Tuberculose intestinale. — Phlébite du membre inférieur gauche. — Grands œdèmes. — Gros foie gras.

R... Louise, 11^e Femmes n° 45, entrée le 14 octobre 1909, morte le 17 janvier 1910.

Pas de renseignements spéciaux sur les troubles digestifs.

AUTOPSIE. — Cavernes pulmonaires, granulations dans les deux poumons.

Foie très gros (2.600 grammes), surcharge graisseuse considérable.

Rate, rappelle par son aspect l'amyloïde.

Reins un peu gros, blanchâtres.

Fortes adhérences vésiculo-pyloriques et duodénales.

La vésicule biliaire présente des parois épaissies, un peu dures et extérieurement une teinte nacréée, contient du mucus visqueux, blanchâtre, pas de calculs.

L'estomac est un peu dilaté; sa surface extérieure présente dans la plus grande partie de la face antérieure une teinte blanc mat qui fait penser à des lésions inflammatoires déjà anciennes de la tunique péritonéale. Sur la face postérieure, l'inflammation semble ne s'être étendue qu'à la portion pylorique, le reste présente un aspect normal.

A l'ouverture, on ne trouve *ni ulcération ni cicatrice, pylore normal*.

Intestins. — Au niveau de la portion terminale du grêle, quelques ulcérations arrondies de la grosseur d'un pois, sans granulations à la surface péritonéale; au niveau du gros intestin, ulcérations plus abondantes siégeant surtout sur le côlon transverse et descendant, superficielles, sans granulations péritonéales. Pas de rétrécissement.

Examen histologique. — Fixation au Telly. Inclusion à la celluloïdine. Coloration à l'hématéine-éosine.

1° *Prépylore.* — La tunique muqueuse paraît peu altérée. Les tubes glandulaires se présentent en coupe longitudinale, bien parallèles les uns aux autres, séparés seulement par quelques capillaires au niveau de leur partie profonde. Ils sont bordés d'une seule couche de cellules à protoplasma clair rappelant celui des cellules muqueuses. Légère hyperplasie cellulaire sous forme de petites cellules rondes situées entre les culs-de-sac glandulaires.

La sous-muqueuse ne présente rien de particulier dans son épaisseur ; les vaisseaux sont béants, à parois non épaissies.

A l'examen de la tunique musculuse, on se rend facilement compte que les couches avoisinant la sous-muqueuse ont conservé leur structure normale. Les fibres sont bien groupées par faisceaux de diverses grandeurs, bien parallèles, séparés par de fines travées conjonctives à peine visibles ; à mesure que l'on approche des couches profondes, on voit les cloisons interfasciculaires s'épaissir, et bientôt elles présentent une épaisseur anormale, formées de tissu scléreux à fibres longitudinales, semées de noyaux allongés. Les vaisseaux présentent une paroi musculaire hypertrophiée. Par endroits il existe de petits amas de cellules rondes.

Ces modifications s'accroissent beaucoup en arrivant sous le péritoine. La sclérose pénètre entre les fibrilles et les dissocie par endroit, au niveau de la couche longitudinale ; elles apparaissent alors sous forme de petites traînées rouges dans le tissu scléreux sous-péritonéal qui est rosé. En somme : pas de lésions de la muqueuse et de la sous-muqueuse ; musculuse intacte dans les couches superficielles ; tissu scléreux sous-péritonéal abondant, pénétrant dans la portion sous-jacente du muscle, le dissociant par endroits, avec infiltration d'éléments inflammatoires peu accentués.

2° *Coupes portant à l'union de la portion pylorique et du fond.* — Muqueuse et sous-muqueuse toujours peu altérées.

Couche musculuse beaucoup plus mince, les fibres y ont une disposition moins régulière. Il existe, mais à un degré beaucoup moindre, une sclérose sous-péritonéale qui se poursuit également entre les faisceaux du muscle.

3^o *Coupes portant sur le fond.* — Muqueuse en partie atrophiée avec disparition partielle des glandes. — Sans hyperplasie cellulaire.

Quelques vacuoles graisseuses dans la sous-muqueuse.

Tunique musculieuse représentée seulement par quelques fibres longitudinales à disposition irrégulière. Pas de sclérose sous-péritonéale ou interfasciculaire.

OBSERVATION IX (inédite)

(Due à l'obligeance de M. le D^r Leclerc)

Tuberculose pulmonaire. — Pleurésie droite. — Vomissements. — Autopsie : Péritonite tuberculeuse. — Granulations sur le péritoine gastrique. — Pylore épaissi et induré admettant à peine le petit doigt. — Examen histologique : Sclérose sous-péritonéale et musculaire très accentuée avec follicules tuberculeux.

G... Edouard, 41 ans, entre salle Saint-Maurice le 10 septembre 1908. Antécédents : fièvre typhoïde, fièvres paludéennes, éthylésine. A fait un premier séjour de un mois pour une pleurésie droite. Un an plus tard, il revient de nouveau et présente des signes de ramollissement du sommet droit. Trois mois plus tard apparaissent des troubles digestifs.

Au début il vomit environ une fois par semaine un liquide glaireux, en grande quantité ; peu à peu les vomissements deviennent plus fréquents ; on y retrouve des débris alimentaires ingérés la veille. L'examen de l'estomac ne dénote pas de clapotage, L'état général n'est pas très mauvais.

Assez brusquement le malade meurt d'une poussée granulique.

AUTOPSIE : le 22 février 1910.

Lésions tuberculeuses bilatérales des deux sommets. Péritonite tuberculeuse granulique récente, pas d'ascite.

Estomac augmenté de volume, présente extérieurement un péritoine épaissi et des granulations grises.

A l'ouverture : point cicatriciel de la grandeur d'une pièce de

0 fr. 50 au niveau du grand cul-de-sac. Au niveau du pylore la muqueuse revêt son aspect habituel, mais l'anneau pylorique donne une sensation de dureté anormale ; on y introduit avec peine le petit doigt qui ne passe qu'en forçant. L'épaississement du pylore est plus marqué en un point de la face antérieure. Sur une section le pylore paraît épaissi aux dépens de la couche musculieuse.

Examen histologique. — Fixation Telly. Inclusion : celluloïdine. Coloration : hémateïne éosine.

1° *Portion pylorique.* — La muqueuse présente des lésions assez accentuées de gastrite : les culs-de-sac glandulaires ont en grande partie disparu, surtout dans les portions superficielles. Il existe à ce niveau un tissu formé de fines fibrilles conjonctives dans lequel sont répandues un grand nombre de cellules rondes vivement colorées. Les capillaires y sont très nombreux. Dans les portions profondes de la muqueuse se trouvent des culs-de-sac glandulaires normaux. D'autres sont en voie de disparition, leur lumière est irrégulière. Certaines cellules sont détachées de la paroi, présentent un protoplasma granuleux, un noyau mal coloré. Il n'existe pas d'ulcéralion. Points lymphoïdes hyperplasiés.

La sous-muqueuse est épaissie, formée des fibres hyalines parallèles, semées de noyaux fusiformes. Il existe de petits amas de cellules inflammatoires peu nombreux. Les vaisseaux sont nombreux, tous gorgés de sang, à paroi peu modifiée.

Dans toute la couche musculaire, les cloisons interfasciculaires sont élargies. Elles sont formées de fibrilles conjonctives, très faiblement colorées, à noyau fusiforme. Il existe des trainées de petites cellules rondes, en petite quantité. Les vaisseaux sont en nombre anormal, de petit volume, mais présentant tous une paroi épaissie. Dans la portion du muscle sous-jacent à la muqueuse, la sclérose ne pénètre pas à l'intérieur des petits faisceaux musculaires, dans l'intérieur desquels on voit seulement quelques petites cellules rondes.

Le péritoine apparaît sous forme d'une nappe fibreuse, hyaline par endroits, qui égale en épaisseur la tunique muscu-

laire. Au milieu des faisceaux fibreux il existe une grande quantité de vaisseaux de toutes dimensions. Un certain nombre d'entre eux présentent une lumière extrêmement rétrécie, une paroi musculaire très épaisse, de nombreux noyaux fusiformes, vivement colorés. D'autres vaisseaux sont au contraire dilatés et gorgés de sang, sans hypertrophie de la paroi. Toute cette nappe fibrohyaline est parsemée de nombreux éléments inflammatoires. Par endroits se trouvent des cellules géantes d'une grande netteté.

La sclérose pénètre la couche longitudinale du muscle qui est entièrement dissociée. Elle apparaît sous forme de petits paquets de fibres séparées par du tissu fibreux, présentant peu d'infiltration cellulaire. En plusieurs endroits on rencontre de larges plaques scléreuses dans lesquelles se trouvent des cellules nerveuses ganglionnaires.

Les couches sous-jacentes de fibres circulaires présentent des cloisons interfasciculaires très épaissies; il y a assez peu de cellules rondes, beaucoup de vaisseaux dont les uns sont pleins de sang, les autres vides, présentant une lumière étroite, une paroi épaisse.

On ne rencontre pas dans la sclérose interfasciculaire de cellules géantes nettement caractérisées.

2° *Fragment du fond.* — Ce fragment présente des altérations très marquées de la séreuse, avec quelques follicules et cellules géantes. Mais dans les autres couches la sclérose est prédominante et dissocie les fibres musculaires. Il est probable qu'il y a eu là une lésion destructrice dont on voit la cicatrice.

En somme : *épaississement de la paroi gastrite assez accentuée. Péritonite tuberculeuse. Sclérose du muscle à point de départ péritonéal. Ulcération ancienne tuberculeuse de la région du fond.*

OBSERVATION X

(Tirée de la thèse de Marchais)

Dilatation stomacale sans sténose pylorique. — Gastro-entérostomie postérieure. — Cholécystostomie en deux temps.

Antécédents : Bien portante dans son enfance. Quatre accouchements normaux. Les maux d'estomac remontent à six ans. C'étaient au début des douleurs siégeant au creux épigastrique, irradiant dans les épaules. Elles n'étaient pas journalières, mais apparaissaient de façon intermittente. Maximum trois à quatre heures après le repas. Pas d'hématémèse ni de mélœna. Deux ans plus tard, vomissements alimentaires survenant après le repas, bilieux. Constipation opiniâtre. Amaigrissement rapide. Au mois de mars dernier, la malade eut des crises violentes de coliques hépatiques. Douleurs vives dans l'hypocondre droit, ictère, décoloration des matières. Les crises hépatiques ne se renouvelèrent pas, mais les douleurs épigastriques et les vomissements s'accrurent.

Examen de M. Hayem. — Pas d'obstruction pylorique, pas d'ulcère. Estomac se vide pendant la nuit. Il présente une déformation en V avec dilatation assez grande et atonie (amincissement de la paroi).

Digestions lentes, pénibles, douloureuses, entretenant un état de neurasthénie insurmontable. La malade est décidée à sortir de cet état par une opération.

A l'entrée. — Femme très amaigrie. Paroi abdominale flasque. Le foie ne déborde pas notablement les fausses côtes. Estomac très dilaté. A droite de la ligne médiane dans la zone pylorique, la palpation profonde décèle une induration du volume d'un œuf de pigeon, dure, roulant sous le doigt, mais nullement douloureuse. Le rein droit est déplacé et on ne constate aucune autre lésion du côté des autres organes.

Intervention opératoire le 22 mai. — Incision de 10 centimètres finissant à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

L'incision donne lieu à une hémorragie plus abondante que de coutume. L'estomac paraît bilobé. Le pylore présente nettement l'induration que l'on sentait à l'état de vieille. Les parois de l'estomac et de l'intestin sont souples. L'exploration de la région conduit sur la vésicule biliaire qui est petite et contractée sur un amas de calculs; il semble qu'il y en ait plus d'une vingtaine. La face inférieure de la vésicule adhère à la région pylorique par de larges adhérences. L'estomac est renversé et recliné en haut; on saisit la première anse jéjunale et on pratique la gastro-entérostomie habituelle.

Cette première partie de l'opération terminée, on amène la vésicule dans la plaie, et on la suture méthodiquement au péritoine de façon que son fond déborde. On suture ce fond aux téguments. Suture de la plaie abdominale.

Suites opératoires. — Pas de vomissements, pas de température.

26 mai. — Alimentation est commencée.

7 juin. — Apparition de douleurs de l'épigastre.

9 juin. — Anesthésie. Ouverture de la vésicule. On retire soixante-quatre calculs.

La malade ne souffre plus et mange de bon appétit. Bile examinée bactériologiquement : pas de bacilles. Ensemencement négatif.

OBSERVATION XI

(Thèse de Hernette)

Cholécystite calculeuse avec adhérences pyloriques. — Symptômes gastriques très marqués. — Cholécystectomie partielle. — Ablation du calcul. — Guérison. — Suites éloignées trois ans.

M. P..., âgée de trente ans. Entre le 4 mai 1898 à l'hôpital Bichat. Depuis trois ans environ, cette malade a des troubles gastriques qui augmentent peu à peu. A jeun, elle souffre de céphalée, vertiges, nausées, mais sans douleur ni vomissements. Depuis deux ans, elle est sujette à des crises qui surviennent à intervalles irréguliers, mais toujours plusieurs heures après le

repas. Certains aliments (porc, bœuf, bouilli, choux, haricots) provoquent plus facilement les douleurs qui s'accompagnent de pesanteur, de gonflement d'estomac, de bouffées de chaleur, de renvois sans odeur.

Il y a un mois, crise douloureuse plus violente, qui dure quarante-huit heures, avec intolérance gastrique (douleurs, nausées, vomissements). Depuis ce moment, les douleurs sont plus vives qu'auparavant.

Dans les antécédents, on relève : chloro-anémie à dix-huit ans, métrite à vingt-deux ans.

Etat actuel. — Les digestions sont difficiles et pénibles. L'appétit est cependant conservé. Pas d'anorexie élective. Après le repas, il y a des douleurs assez vives que la pression épigastrique exagère. Il existe une sensation de pesanteur stomacale qui augmente quand la malade marche ou est debout.

A l'inspection, on note une voussure de la région épigastrique. A la palpation, on trouve à droite de l'ombilic une tumeur dont le diamètre répond à celui de trois doigts réunis, dont le grand axe se dirige en haut et à droite, pour s'arrêter sous le rebord costal. Cette tumeur est un peu lobulée, légèrement douloureuse à la pression et ne prend pas le contact lombaire.

L'estomac est très dilaté, clapote au-dessous de l'ombilic. Le cathétérisme à jeun ne ramène qu'un peu de liquide jaune verdâtre, sans odeur, de réaction neutre. Repas d'épreuve. Acidité totale, 1 gr. 54. Vert brillant. Virage net. Günzbourg net, faible. Acide lactique = 0. Chlorométrie, $F = 1,20$. $T = 3,30$. $H + C = 2,10$. $T = 275$.

Amaigrissement notable. Constipation prononcée. Glaires et peaux dans les selles.

Phénomènes neurasthéniques évidents (vertige, casque, plaque sacrée, fatigue perpétuelle, idées noires, névralgies).

Urines $D = 1024$ grammes. Urée, 20,9. Pas de sucre, d'albumine ni de pigments biliaires.

Opération, 12 mai 1898.

Incision médiane sus-ombilicale. Estomac dilaté. Au voisinage du pylore, l'épiploon adhère à droite à la vésicule dilatée. On la

met à découvert par une deuxième incision transversale. Ponction aspiratrice, 250 centimètres cubes de bile vert noirâtre. Le doigt sent un gros calcul dans le cystique, le fait remonter. Une pince est placée transversalement pour l'empêcher de redescendre. La moitié de la vésicule est libérée. Au-dessous, une suture non perforante fixe la vésicule au péritoine de l'angle droit de la plaie. La moitié de la vésicule est alors réséquée. La muqueuse est fixée à la peau. Suture du reste de l'incision. Un drain dans la vésicule.

La bile contenait du *bacterium coli*.

Suites opératoires. — Guérison sans incident. Les douleurs stomacales cessent complètement. En 1901, écrit qu'elle a été bien jusqu'à il y a quelques mois et que depuis elle éprouve quelques douleurs abdominales.

OBSERVATION XII

(Thèse de Hernette)

Cholécystite calculieuse. — Cholécystostomie. — Guérison.
Suites éloignées, cinq mois.

L..., âgée de cinquante-trois ans. Entre le 17 juillet 1898 à Bichat. L'affection actuelle a débuté il y a sept ans par des douleurs vives dans les flancs et un ictère peu intense qui dura quelques jours. Deux ans après, de nouvelles douleurs au même point, plus légères, apparaissent pendant deux jours et ne sont pas suivies d'ictère. Elles reviennent par la suite deux fois encore. Le 26 août 1897, crise de douleurs en ceinture dans la région lombaire. Elle est très violente, ne cède qu'à des injections de morphine, n'est pas accompagnée d'ictère, mais est suivie d'un léger mouvement fébrile. Au bout de quinze jours, la malade commence à souffrir de l'estomac. Les digestions deviennent longues, douloureuses, avec sensation de brûlure hypogastrique. Pas de vomissements. Pendant deux mois, à plusieurs reprises, des lavages d'estomac sont pratiqués, améliorant l'état de la malade, mais celle-ci ne peut reprendre

son régime ordinaire et ne peut supporter que le lait et les œufs, la poudre de viande.

Etat actuel. — La malade se plaint principalement au creux épigastrique d'une douleur sans irradiations, sans point dorsal ; cette douleur se montre surtout après le repas : c'est une sensation de brûlure. Il n'y a pas de vomissements. Anorexie. Langue pâteuse.

Les matières fécales sont dures. Elles n'ont jamais présenté l'aspect mastic. On n'y a jamais trouvé de calculs, même dans les périodes douloureuses. La malade a considérablement maigri et perdu ses forces. Pas de fièvre.

L'examen fait constater au-dessous de l'ombilic de la circulation collatérale. Au palper, on ne sent pas la vésicule. La pression exercée sous le rebord costal, sur le bord externe du grand droit, est douloureuse.

L'estomac est notablement dilaté. Insufflé, il descend à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Il n'y a pas de stase. La sonde ne ramène rien après quinze heures de jeûne.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Réglée à seize ans, régulièrement. Ménopause il y a cinq ans. A eu deux enfants. N'a jamais fait d'autre maladie.

Urines : Ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires.

Opération. — 17 août 1898, par M. Hartmann. Cholécystostomie. Ablation de calculs.

26 août. — Guérison sans incidents, sauf une crise de diarrhée le 7 septembre. Au commencement de décembre 1898, il coule encore un peu de bile par la fistule. En janvier 1899, malade complètement guérie.

OBSERVATION XIII

(Thèse de Leroy)

Crises gastralgiques. — Dilatation stomacale. — Gastro-entérostomie postérieure. — Récidive des troubles gastriques.

R... M..., vingt-sept ans, domestique, entre à la clinique de

la Pitié le 21 octobre 1901. Père mort cardiaque. Mère morte tuberculeuse. Réglée à treize ans régulièrement. Opérée à vingt-trois ans d'un rein mobile.

Digestions difficiles depuis son enfance. Jamais de vomissements. Céphalalgie fréquente. Depuis deux ans les phénomènes dyspeptiques se sont accentués peu à peu.

Actuellement, la malade ne prend que du thé et du lait, du café, du poisson en petite quantité, pour éviter les douleurs produites par l'alimentation. Ces douleurs siègent à l'épigastre, s'accompagnent de dilatation gazeuse de l'estomac. Elles apparaissent une heure après le repas et dureraient trois heures. Pas de vomissements. Les douleurs seraient très vives et constitueraient de véritables crises gastralgiques. Appétit conservé, mais amaigrissement rapide depuis quelques mois.

La malade accuse des crises douloureuses dans la fosse iliaque droite durant huit à dix heures, avec vomissements bilieux et fièvre. Du reste, en palpant profondément la fosse iliaque droite on éveille de la douleur. Le creux épigastrique est également douloureux.

Estomac dilaté. Clapotement. — Urines rares : 960 en vingt-quatre heures. 24 grammes d'urée. Pas d'éléments anormaux.

Opération, le 25 octobre 1901. — Estomac très dilaté, vascularisé dans la région pylorique. Adhérences celluluses de la face postérieure du viscère. Suites immédiates très bonnes. La malade se lève le vingt et unième jour. A sa sortie, le 20 novembre, elle pèse 45 kilogrammes, digère avec facilité les aliments solides, sans douleur épigastrique. Le 24 janvier 1902, retour de la malade à l'hôpital, présentant une réapparition des phénomènes gastriques. Douleurs après le repas, durant trois à quatre heures. Ballonnement épigastrique. Pas de vomissements. Depuis sa sortie a augmenté de 2 kilogrammes. Lavage de l'estomac. A jeun pas de stase. Après le repas, suc gastrique clair, jaune citron. Hypochlorhydrie constatée par l'analyse. Les lavages sont faits d'abord à l'eau bouillie, puis au sérum artificiel à partir du 3 février. La malade sort le 6 février. *Devra continuer ses lavages d'estomac.*

OBSERVATION XIV

(Thèse de Bouquet de la Jolinière)

A Codivilla (*Gazzetta degli ospitali*, septembre 1888.)

Emma F..., vingt-deux ans, a perdu sa mère, les parents de celle-ci et le père, de tuberculose pulmonaire.

A seize ans, fièvre typhoïde.

Réglée à dix-sept ans. Règles peu abondantes, mais régulières. Les troubles gastriques ont débuté il y a environ cinq ans, limités d'abord à une sensation de lourdeur de l'estomac et d'endolorissement à la pression survenant peu après le repas, à laquelle faisaient suite des éructations et quelquefois (tous les trois ou quatre jours) des vomissements. La malade prétend n'avoir jamais eu de fièvre. Les phénomènes allèrent en s'aggravant rapidement. La douleur au niveau de la région gastrique devient continue avec maximum d'intensité à la région pylorique. Les vomissements se produisirent chaque jour après le repas, une demi-heure ou une heure après. Les matières vomies avaient une saveur fortement acide, agaçaient les dents, se composaient exclusivement d'aliments ingérés peu d'instants auparavant. Jamais de sang.

La malade devenait étique. Les selles se produisaient avec beaucoup de peine, une fois par semaine. Urines rares.

Souvent la malade a souffert d'un hoquet persistant.

Toutefois elle a toujours bon appétit, reste de joyeuse humeur. Tous les traitements tentés : lavage de l'estomac, diète lactée, calmants, étaient restés infructueux. La malade fut reçue à la clinique le 5 juin.

Etat actuel. — Femme de taille moyenne, peau et muqueuses assez colorées ; très amaigrie.

Elle reste levée toute la journée, vaquant à ses occupations habituelles.

Le thorax est peu développé. La respiration est faible. Toutefois l'examen ne révèle aucune lésion de l'appareil respiratoire.

Rien au cœur. Pouls, 60-66.

Appareil digestif :

Le foie semble un peu abaissé.

La région de l'estomac à l'inspection est normale.

À la palpation on perçoit une sensation de clapotage et une légère augmentation de résistance du côté droit de l'épigastre.

La percussion permet de constater que l'estomac est dilaté.

La malade vomit, chaque jour, une demi-heure ou une heure après le repas. La quantité de vomissement ne correspond pas exactement à celle des aliments ingérés : une fois, par exemple, après l'ingestion de 800 grammes d'aliments liquides et solides, dans la journée, la quantité des matières vomies n'a pas dépassé 300 grammes en tout. Une autre fois 700 ou 750 grammes. Il n'y a pas d'intolérance spéciale pour certains aliments. La malade a vomi également le pain ordinaire et le lait. Soumise pendant une semaine à la diète lactée exclusive (lait, œufs, bouillon) les phénomènes n'ont pas changé.

Le vomissement se produit sans effort. La malade se plaint pendant cet acte d'une acidité particulière des matières vomies qui lui agacent les dents. Peu avant le vomissement elle ressent un endolorissement vague sur toute la région épigastrique et une sensation de pression. Il n'y a, en aucun point, de douleurs vives. Les matières vomies contiennent une certaine quantité d'aliments n'ayant subi aucune action digestive, d'autres en voie de digestion et du chyme en abondance. La réaction est très acide par l'existence d'acide lactique, butyrique, acide chlorhydrique en quantité variable, faible.

Les selles se sont produites tous les huit ou neuf jours. Les matières fécales formaient une masse très dure (la malade prenait pourtant des lavements). Urines : 500 à 800 grammes. Rien de spécial. Température : 36°5-37°4.

L'auteur discute le diagnostic entre :

Sténose cicatricielle ;

Insuffisance de force musculaire ;

Adhérences de la région pylorique.

Il rejette l'atonie car les vomissements montraient des ali-

ments en partie digérés (ils avaient été brassés). Il hésite entre les deux autres diagnostics.

Opération. — Après ouverture, le foie se présente, occupant toute l'étendue de l'incision. Il est repoussé en haut. On exécute des tractions sur l'estomac pour l'extraire en partie de la cavité abdominale. Ce ne fut pas possible. L'organe, le long d'une bonne partie de la petite courbure et de la région pylorique, avait contracté de telles adhérences avec la face inférieure du foie que tout effort pour changer sa position restait sans effet. On détruit les adhérences.

On s'assure que le pylore est absolument sain et largement ouvert.

Amélioration rapide, reprise de l'alimentation, sort complètement guérie.

Quelque temps après, l'auteur reçoit des nouvelles de la malade, *les troubles gastriques étaient réapparus.*

OBSERVATION XV

(Thèse de Longuet)

Cholécystite chronique non calculeuse. — Dilatation d'estomac.
Cholécystectomie. — Guérison.

H... A., cinquante-deux ans, blanchisseuse. — Entre le 9 mai 1895 à l'hôpital Cochin, service du Dr Quénu.

Antécédents. — Cette malade souffre depuis une douzaine d'années de douleurs vagues dans l'abdomen, persistantes, n'affectant jamais le caractère de crises. Douleur diffuse, mais prédominant du côté droit. Ce qui domina surtout, ce fut la fréquence des vomissements alimentaires, abondants, et survenant indifféremment pendant ou dans l'intervalle des digestions. État nauséux, jamais d'ictère, ni de décoloration des matières, jamais d'hématémèse ni de mélœna, ne remarqua jamais de calcul dans ses selles. Un mois avant son entrée, les douleurs prirent tout à coup une vive intensité, s'accompagnant de frissons et de fièvre, avec irradiations dans le dos et dans tout le flanc droit. Les

vomissements atteignirent le nombre de vingt par jour, puis la malade reconnut elle-même l'existence d'une tumeur bien nette sous les fausses côtes droites.

Examen à l'entrée. — Femme amaigrie, 40 kilogrammes, pas d'ictère; vers le milieu du rebord costal droit, tumeur lisse, arrondie, du volume d'un œuf; à la pression, est le siège d'une certaine sensibilité.

Actuellement, peu ou pas de douleurs spontanées; il persiste une simple gêne; des vomissements sont fréquents, 15 par vingt-quatre heures, très abondants, purement alimentaires.

L'estomac est largement dilaté, clapotage, succussion. L'appétit est resté suffisant. Les selles régulières, malgré quelques alternatives de diarrhée et de constipation. Rein droit déplacé (c'était le lobe droit du foie). La malade fut mise en observation quelques jours, et on put apprécier que la tumeur n'était appréciable qu'à certains moments, ce qui s'explique par l'état de vacuité ou de réplétion du côlon qui la recouvrait.

Diagnostic. — On pensa pendant quelques jours à un *néoplasme du pyllore* motivant la dilatation gastrique, à cause de l'âge, de l'état cachectique, du siège de la tumeur. Mais la régularité, la résistance de la tumeur firent penser à une affection de la vésicule malgré l'absence de coliques hépatiques: Cholécytite chronique.

Opération 30 mai 1895. — Laparotomie latérale droite; adhérences recouvrent la vésicule biliaire, adhérence du bord droit de l'épiploon au foie, adhérence du côlon et de la première partie du duodénum à la face inférieure de la vésicule. Pas trace de calculs dans la vésicule ou dans le cystique et le cholédoque. Foie de couleur et de dimensions normales. La vésicule est le siège d'une double induration en plaque: l'une sur la face droite, l'autre sur la face gauche, à limites diffuses. Les parois sont également épaissies dans le reste de leur étendue. On pratique la cholécystectomie. Drainage.

Suites opératoires bonnes. — Dès le surlendemain, cessation des vomissements.

Suites éloignées. — La malade, revue le 16 décembre 1895,

six mois après, se trouve très bien portante. Elle ne ressent plus aucune douleur. Les vomissements n'ont pas reparu une seule fois, cicatrice indolente.

Examen bactériologique. — Négatif.

Examen de la vésicule. — La paroi a un centimètre d'épaisseur au niveau des deux indurations latérales. La surface intérieure est partout d'aspect normal sauf au niveau de ces plaques, où la couleur plus foncée semble indiquer une desquamation épithéliale. L'apparence est celle d'une ulcération tapissée par une couche noirâtre de caillots sanguins adhérents. Le canal cystique est perméable, mais on y trouve une sorte de fausse membrane jaunâtre, véritable moule cystique, de consistance molle et visqueuse ; le contenu est hématique et ne ressemble nullement à de la bile.

OBSERVATION XVI (Mayo-Robson)

(Thèse de Bouquet de la Jolinière)

Douleurs épigastriques. — Vomissements. — Libération des adhérences. — Guérison.

J. G., trente-neuf ans, habitant à Calgary (Alberta) avait été en bonne santé jusqu'à ces dernières six années. Il eut alors une forte *attaque de douleurs vers la région supérieure de l'abdomen* pendant trois jours. On pensa qu'elles étaient dues à des calculs biliaires. Il n'eut pas d'ictère, pas de calculs dans les selles. Après cet accès, la santé revint pendant un an. A ce moment *retour des douleurs*, suivi d'une *péritonite* qui dura plusieurs semaines et dont ses amis désespéraient de le sauver. La convalescence fut très lente. Il n'a jamais été bien portant depuis. Il a de temps à autre des *douleurs* abdominales et s'amaigrit graduellement. Durant six mois, avant de me voir, *il vomissait* chaque jour et souffrait de douleurs localisées à la partie supérieure de l'abdomen. La douleur qui commençait à l'épigastre, s'irradiait du côté gauche et à la région interscapulaire. Les accès se terminaient fréquemment par un vomis-

sement sans jamais d'ictère. Le malade avait été traité par des lavages réguliers de l'estomac, par la diète, divers médicaments sans succès. Il était très affaibli.

A l'examen : estomac très dilaté, aucune trace de tumeur sur le pylore ou la vésicule. Vomissements contenant de l'acide chlorhydrique libre et des sarcines.

Opération le 12 mai 1893. — Estomac dilaté, adhérent par sa face antérieure et son extrémité pylorique au foie et à la vésicule. Les adhérences très solides furent libérées ; plaie abdominale refermée. Guérison.

OBSERVATION XVII

(Von Billings *Americ. Journ. Of. med. Sc.*, novembre 1907)

Adhérences périgastriques et duodénales. Insuffisance gastrique motrice. — Libération des adhérences. — Récidive.

Homme de quarante ans, qui fut opéré en 1904 pour *une cholécystite*, avec *insuffisance gastrique*. Les suites furent bonnes. *Sept mois plus tard, il fut réopéré*, parce que tous les symptômes étaient réapparus (diminution de l'appétit, gaz dans l'estomac, acidité gastrique, nervosité) : on constatait alors une dilatation d'estomac et les adhérences qui, à la première opération, s'étendaient seulement au côlon et au pylore, *intéressaient cette fois tout l'estomac. L'appendice était enflammé. Il fut enlevé* et les adhérences détruites. Cette fois, le résultat fut moins bon, et, *deux ans plus tard, le malade fut de nouveau opéré*. On trouva des adhérences entre l'estomac, le côlon et la vésicule. Une *quatrième opération* fut encore faite en 1907. De nouveau les adhérences furent rompues, mais sans *résultat* aucun cette fois. L'auteur croit que ce malade est un névropathe et qu'il aurait pu être guéri par un traitement médical après sa première intervention.

OBSERVATION XVIII

(De M. Tixier, *in* thèse de Bressot)

Ictère ancien. — Douleurs et difficulté des digestions. — Constipation. — Dilatation d'estomac. — Intervention. — Dilatation gastrique et duodénale. — Brides périvésiculaires. — Gastro-entérostomie.

Malade entrée pour des troubles digestifs. A dix-sept ans, elle avait eu une jaunisse. Depuis lors, digestions pénibles, constipation. Depuis six ans, les troubles digestifs se sont accentués. Douleurs au creux épigastrique, avec irradiation sur les côtés et dans le dos, se produisant deux heures après le repas, durant environ une heure. Pas de vomissements. Constipation opiniâtre qui cessait sous l'influence des lavements. Les évacuations étaient accompagnées de sang rutilant. Dans les selles, glaires en assez grande quantité. Pas de ballonnement du ventre. A maigri de 12 kilogrammes depuis cinq ans.

A l'examen, palpation abdominale indolore, dilatation notable de l'estomac, région cæcale sonore, clapotante.

Intervention le 28 septembre. — Circulation sous-péritonéale anormale. Estomac très dilaté par les gaz. Duodénum également dilaté. Foie est atteint de périhépatite, capsule de Glisson semée de plaques blanchâtres. Vésicule distendue, pas de calculs, série de brides péritonéales sous-hépatiques. On les déchire et on pratique une gastro-entéro-anastomose postérieure. En pratiquant l'aspiration de l'estomac, on retire de la bile pure ; suites normales.

10 octobre. — Excellent état général, mais constipation, douleurs dans la zone appendiculaire et clapotage cæcal.

Novembre 1908. — La malade va bien, mais la constipation persiste. Digestions faciles, bon état général.

OBSERVATION XIX

(De Lendler, *in* thèse de Longuet)

Adhérences périvésiculaires. — Estomac dilaté. — Laparotomie.
Destruction des adhérences — Guérison.

H..., trente-cinq ans, entre le 30 avril 1894.

Antécédents. — Père mort de cancer de l'estomac. Le malade dit avoir été bien portant jusqu'en 1885, époque à laquelle il souffrit de l'estomac, de manque d'appétit pendant huit mois. Pas de douleurs méritant d'être signalées, mais il eut de l'ictère pendant quelques jours. Plus tard, influenza, rhumatisme musculaire.

La maladie actuelle débuta le 1^{er} janvier 1894. Il ressentit d'abord, à la suite d'une marche forcée, de violentes douleurs dans le côté droit, qui persistent depuis ce temps et ne s'améliorent pas par le repos. Elles n'ont jamais eu le caractère de crampes. Elles sont exagérées par chaque travail du corps, au point que le malade ne peut plus continuer son métier. Il redevint ictérique en février. Les matières fécales ont toujours conservé l'aspect normal.

Etat actuel. — Homme gros, puissant. Pannicule adipeux très développé. Peau et sclérotique non ictériques. Rien au cœur ni aux poumons.

Le bord inférieur du foie suit, à un travers de doigt, le rebord costal. Sur la ligne parasternale, le rebord du foie est palpable, à deux travers de doigt au-dessous des côtes.

Dans l'hypocondre droit, au niveau de l'horizontale passant par l'ombilic, à l'intersection de la ligne parasternale, se trouve une surface d'environ 4 à 5 centimètres de diamètre élastique, ne disparaissant pas dans les changements de position du corps. Elle n'est pas sensible à la pression, et c'est de là cependant que partent les douleurs.

L'estomac clapote manifestement. — Rate normale. Pas de constipation, selles brunes, urines normales.

Diagnostic. — Une affection de la vésicule biliaire n'était guère à mettre en ligne de compte. Il n'y avait guère qu'à penser à des adhérences péritonéales.

Opération, 3 mars 1894. — Adhérences intimes molles, reliant la vésicule épaissie au foie. Pas de calcul, côlon transverse relié au bord inférieur du foie par de larges adhérences, ainsi qu'à la vésicule et aux parties voisines. Adhérences sont séparées ou sectionnées. Libération de la vésicule, mais elle fut laissée intacte.

Suites immédiates. — La température se maintient trois jours autour de 38 degrés, puis ne dépasse plus 37°4. Quatrième jour, une selle à la suite d'une purgation à l'huile de ricin. Réunion par première intention le douzième jour. Le malade a repris son travail de paveur.

OBSERVATION XX

(De MM. Villard et Nové-Josserand,
in *Lyon chirurgical*, 1909)

Cholécystite calculeuse. — Dilatation d'estomac. — Douleurs et vomissements. — Drainage de la vésicule. — Disparition des troubles digestifs. — Mort de néphrite aiguë.

M^{me} P..., vingt-huit ans, entre salle Sainte-Catherine 12 août 1902.

Il y a six ans, crise de coliques hépatiques.

Depuis six mois, douleurs épigastriques quotidiennes avec vomissements. Appétit conservé, amaigrissement très marqué.

Estomac dilaté, clapotant. — Pas d'autre symptôme.

Intervention le 14 août 1902. — Deux calculs dans une vésicule petite, adhérente au pylore. Drainage de la vésicule, suites normales.

14 septembre 1902. — Sortie de la malade qui mange bien, *ne vomit plus et ne souffre plus*. Persistance de la fistule.

21 janvier 1903. — Persistance de la fistule qui donne abondamment un liquide jaune vert. Embonpoint, état général excellent.

Mai 1903. — Formation de nouveaux calculs. On pratique l'agrandissement de l'orifice de la fistule.

Janvier 1904. — La malade meurt de néphrite aiguë. La fistule ne s'était pas fermée, mais les selles étaient décolorées. Etat général était excellent. Digestions et appétit très bons.

OBSERVATION XXI

(De MM. Villard et Nové-Josserand, *Lyon chirurgical*, 1909)

Crises douloureuses répétées. — Troubles gastriques, douleurs. — Cholécystite. — Dilatation d'estomac. — Cholécystostomie. — Guérison.

Malade âgée de cinquante-neuf ans.

Antécédents. — *Il y a dix-neuf ans*, fièvre typhoïde, puis troubles gastriques (ballonnement douloureux à l'épigastre après chaque repas). *Il y a six ans*, après une pleurésie, douleur brusque à droite sous les fausses côtes. *En avril 1904*, troubles digestifs, inappétence, langue saburrale, tranchées abdominales avec selles diarrhéiques après le repas, points douloureux vésiculaire et appendiculaire.

Estomac dilaté. — *En juin*, apparition d'une pointe de hernie. *En août*, depuis trois semaines, douleurs sourdes dans l'hypocondre droit avec troubles digestifs, teint légèrement subictérique. *De septembre à décembre 1904*, plusieurs crises douloureuses dans le côté droit du ventre, sans fièvre, avec persistance d'un point douloureux vésiculaire. Langue saburrale. A la suite d'une crise plus forte avec pigments biliaires dans les urines, intervention.

Opération le 7 décembre 1904. — Vésicule entourée de quelques adhérences l'unissant au côlon. Le fond en est dépourvu. Elle est un peu épaissie, contient des flocons louches. La curette ramène de la boue biliaire avec de petits calculs épineux. Cholécystostomie.

En 1908, la malade va très bien; sa fistule s'est fermée en deux mois.

OBSERVATION XXII (inédite)

(Due à l'obligeance de M. le Dr Delore)

Dilatation de l'estomac. — Cholécystite calculeuse. — Calcul du cholédoque. — Cholécystectomie. — Guérison.

M^{me} D..., cinquante et un ans, à Thoissey (Ain), a un passé génital depuis douze ans, après son dernier accouchement. Il sort de la matrice une matière analogue à du sebum. Peut-être s'agit-il d'un kyste dermoïde ouvert dans l'utérus ou les trompes. Quoi qu'il en soit, depuis dix mois cette femme souffrait de l'estomac, avait des digestions pénibles; il lui était arrivé de vomir de temps en temps après ses repas. Elle était *soignée pour une dilatation d'estomac*, lorsque, il y a douze jours, les douleurs ont beaucoup augmenté, la température est montée à 38 degrés. Enfin depuis cinq jours est apparu un ictère qui se fonce de plus en plus. Le pouls est à 110.

M. Delore fait, le 15 avril 1909, une laparotomie oblique sous le rebord costal droit. Le foie petit est remonté sous le diaphragme; la vésicule est également ratatinée, du volume du pouce tout au plus, et elle est cachée sous l'épiploon qui lui adhère au niveau du fond. Après une cholécystectomie assez malaisée, on sent avec le doigt un calcul dans le canal hépatique. On arrive à le déloger et à le faire sortir par l'abouchement élargi du cystique dans le cholédoque. Il est du volume d'une grosse noisette, arrondi, mûriforme. Drainage de l'hépatique. L'opérée guérit très bien en conservant une fistule biliaire qui se tarit au bout de trois mois. Actuellement, 25 avril 1910, elle ne souffre plus de l'estomac, digère très bien et a engraisé.

OBSERVATION XXIII

(Kehr, obs. 63, page 115)

Cholécystite chronique. — Troubles digestifs. — Dilatation gastrique. — Cholécystectomie. — Guérison.

Antécédents: Mariée; deux enfants bien portants; a fait une enté-

rocolite, mais n'a jamais été gravement malade. En 1893, apparition des premières douleurs, crampes d'estomac de courte durée revenant régulièrement tous les quinze jours ou tous les mois. En 1896, première colique : douleur violente à point de départ épigastrique, irradiant dans les lombes, vomissements bilieux, et ictère pendant quatorze jours. Dans la suite, des accès douloureux se montrèrent une à trois fois par an, presque toujours au printemps ou en automne, jamais plus d'ictère. Depuis l'apparition de ces coliques, la malade ne se sent plus en bonne santé; elle est pâle, faible. De légères douleurs existent d'une façon continue dans le côté droit, surtout dans la région vésiculaire. La dernière colique sans ictère remonte à deux ans. Il s'est produit une inflammation et un gonflement de la vésicule.

La malade, depuis six semaines, avait des douleurs violentes et continues dans la région vésiculaire. Nothnagel avait décidé une intervention à cette époque. Depuis lors, la malade présente des douleurs tantôt faibles, tantôt vives dans la région vésiculaire; de temps à autre des douleurs gastriques qui s'exagèrent au moindre effort, cependant il n'est survenu aucune nouvelle colique franche.

Dans ces derniers temps, les douleurs se sont un peu améliorées; cependant l'état général est plus mauvais, la malade se sent faible. L'appétit est mauvais. Le poids du corps a diminué; constipation fréquente; jamais de calculs dans les selles. La malade a fait de nombreuses cures (cure de raisin, cure d'huile, cure de Carlsbad).

Examen. — Femme amaigrie, chétive, cœur normal. Rien dans les urines. Région vésiculaire très sensible à la pression; pas de tumeur. Lobe droit du foie abaissé, un peu de clapotage gastrique. Fonction motrice insuffisante, pas d'ictère.

Diagnostic. — Cholécystite chronique (empyème); adhérences entre la vésicule et le pylore. L'anémie permet de penser à un ulcère surajouté; mais on n'a jamais observé d'hémorragie.

Opération le 12 juin 1904. — Foie abaissé, vésicule biliaire grosse, entourée par des adhérences qui l'unissent au pylore. On les dissocie et on fait une ligature sur l'epiploon qui saigne.

Paroi de la vésicule épaissie, contient au niveau du col un calcul gros comme une noisette, qui se laisse facilement extraire. L'isolement de la vésicule de la paroi hépatique est difficile. Au niveau de sa paroi inférieure elle est nécrosée, se déchire et il s'écoule sur le tampon un liquide épais et trouble. La vésicule présente une ulcération à bords surélevés, papillomateux. Muqueuse cystique normale. Cystique très étroit. Au niveau où la vésicule est adhérente au foie il existe une autre ulcération.

Pas d'ulcération dans l'estomac ou le duodénum, appendice long, volumineux, contenant deux concrétions; il est réséqué.

Suites opératoires. — Bonnes.

Examen de la vésicule. — Epaississement de la paroi; muqueuse granuleuse. Au niveau du fond, échancrure de la grosseur d'une cerise. Grosse perte de substance de la paroi paraissant être d'origine mécanique. A cette partie correspond un tissu jaune brunâtre, qui intéresse la paroi sur plusieurs millimètres d'épaisseur. Microscopiquement, au niveau de la portion brunâtre on voit dans la tunique péritonéale un abcès biliaire typique. Les parties constituantes de la paroi vésiculaire sont infiltrées de petites cellules.

OBSERVATION XXIV

(Kehr. — Livre II. — Obs. 108, p. 172.

Hépatoptose. — Gastroptose. — Cholécystite chronique. — Adhérences. — Cholécystectomie. — Hépatopexie. — Appendicectomie. — Guérison.

Entrée le 19 avril 1905. — *Antécédents* : Mère morte de cancer de l'estomac. Etant jeune la malade était anémique et souffrait de l'estomac après le repas. Tout d'abord, constipation opiniâtre. Ensuite, depuis 1896 jusqu'à l'année passée, diarrhée persistante. En 1896 la malade fit un séjour à Elster. De 1897 à 1907 elle fut traitée par Lahmann, de Dresde. Chaque fois après la cure qui durait huit semaines environ (diète, compresses

chaudes) soulagement pour quelque temps, puis la diarrhée revenait. En 1901, les douleurs gastriques augmentèrent et se montrèrent plus fréquemment. Un médecin pensa à une lithiasé biliaire car elle présentait un léger ictère. Nouveau séjour chez Lahmann qui fit un diagnostic hésitant de lithiasé biliaire. Après un lavage d'intestin elle eut une crampe épigastrique très vive, nécessitant une piqûre de morphine. Le jour suivant nouvel accès douloureux. Fiedler, de Dresde, constata une lithiasé vésiculaire et l'envoya à Carlsbad. Elle but de l'eau de Carlsbad et fut améliorée. Pendant deux ans elle alla bien, ayant seulement par moments quelques crampes d'estomac ou de la diarrhée.

En février 1904, la diarrhée et les douleurs épigastriques réapparaissent. Elle boit de l'eau de Carlsbad, mais n'est pas soulagée et maigrit de dix livres. En 1904, on pensa à une tumeur de la vésicule. Après une nouvelle cure elle alla bien pendant trois mois. En octobre 1904, les douleurs reviennent à l'épigastre très fortes. Elle garde le lit quatorze jours, tenant des compresses chaudes sur l'abdomen, pouvant à peine prendre un peu de nourriture. En novembre 1904 le Dr Pazkwoski (Cologne) trouva une tumeur de la vésicule. Un autre médecin de Cologne consulté, trouva, non de la lithiasé biliaire, mais du catarrhe gastrique et conseilla des lavages réguliers d'estomac qui occasionnèrent de vives douleurs à la malade et ne furent pas continués.

Examen. — Pas de modifications de coloration des urines ni des selles. Les douleurs surviennent deux heures après le repas. Ces derniers temps elles ont diminué sous l'influence d'une diète sévère. Teint légèrement ictérique. Tumeur dure et volumineuse dans l'hypocondre droit, sous le bord inférieur du foie. Rein droit mobile. Estomac abaissé et dilaté.

Opération, le 20 avril 1905. — La tumeur sentie était le lobe droit épaissi et abaissé, portant des cicatrices à sa surface supérieure. On peut facilement l'attirer en dehors et le retourner. La vésicule a des parois épaissies et son col présente avec le duodénum des adhérences solides. Section des adhérences. Cholécystectomie facile, cholédoque et pancréas normaux.

Nombreuses adhérences sur le côlon ascendant. Appendice adhérent est enlevé. Hépatopexie.

La vésicule biliaire est épaissie, contient une bile trouble ; cystique rétréci. Appendice oblitéré sur presque toute sa longueur. A son extrémité petite cavité à parois épaisses contenant de la sérosité.

Guérison complète.

OBSERVATION XXV

(Roux et Bourget. — La gastro-entéro-anastomose)

Adhérences périgastriques. — Péricholécystite. — Gastro-entéro-anastomose. — Pas de résultat.

V... Auguste, quarante-neuf ans, charcutier. Gastralgie depuis huit ans, devenant de plus en plus forte depuis deux ans. Douleurs fixes dans la région du pylore et de la vésicule biliaire, périodiques, se calmant un peu par les boissons ou les applications chaudes. Jamais d'ictère ni d'hématémèse. Selles normales.

A l'insufflation, la grande courbure de l'estomac descend jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

1^{er} sondage. — Deux heures et demie après repas d'épreuve. Suc retiré = 400 centimètres cubes ; acidité totale en H Cl = 2 pour 1.000. Beaucoup d'aliments. Viande gonflée.

2^e sondage. — Quatre heures et demie après repas ordinaire. Suc retiré = 550 centimètres cubes. Acidité totale de HCl = 1,8 pour 1.000. Beaucoup d'aliments.

3^e sondage à jeun. — On retire 150 centimètres cubes de liquide muqueux, clair, ne renfermant pas d'aliments et pas de peaux de pruneaux.

Laparotomie exploratrice. — Beaucoup d'adhérences autour du pylore avec le foie, l'épiploon, la vésicule biliaire. Pylore très perméable mais placé trop haut par rapport à la partie la plus déclive de l'estomac. Sable biliaire dans la vésicule.

Suites. — La malade sort au bout de six semaines, un peu

améliorée avec rétention après cinq heures, variant entre 150 et 250 centimètres cubes.

OBSERVATION XXVI

(Observation de M. Villard *in* thèse de Griscelli)

Cholécystite calculieuse. — Entéro-colite. — Dilatation de l'estomac.
Cholécystectomie — Guérison.

L. M..., trente-huit ans, ourleuse. Pas d'antécédents héréditaires. Pas de maladies dans l'enfance. Toujours bon appétit, mais digestions un peu pénibles. La malade s'est toujours plaint d'une constipation opiniâtre ne pouvant aller à la selle qu'à l'aide de purgatifs et de lavements. Cette constipation est surtout très accusée depuis quelque temps, et c'est une des causes pour lesquelles la malade entre à l'hôpital.

Réglée à dix-sept ans régulièrement. Cinq enfants, dont quatre sont morts. Depuis la perte de ses enfants les troubles digestifs se sont accentués : malaise général, douleurs épigastriques, ballonnement du ventre, éructations acides. Jamais de vomissements.

Ces malaises ont pris, il y a quatre ans, un caractère différent. La malade accusait alors une douleur sans rapport avec l'ingestion des aliments, avec maximum dans l'hypocondre droit, s'irradiant entre les deux épaules et surtout dans l'épaule droite. Jamais de jaunisse. Cependant les matières étaient souvent décolorées et la constipation devenait alors très accusée. Rares au début, ces crises douloureuses sont devenues de plus en plus fréquentes, quotidiennes même dans ces derniers temps. La malade fut successivement traitée pour une congestion du foie et une dilatation gastrique. Il y a un an, elle a remarqué au niveau de l'hypocondre droit une grosseur dure, mobile, roulant sous le doigt et qui devenait très douloureuse au moment des coliques.

A l'examen. — Malade amaigrie. Non ictérique. Au niveau

de la région hépatique, à deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes, on sent une tumeur dure très mobile, facilement déplaçable latéralement, et suivant les mouvements de la respiration. Le foie n'est pas augmenté de volume et n'est pas douloureux. *Dilatation gastrique.*

Intervention le 22 octobre 1903. — Vésicule distendue par du liquide et entourée par des adhérences. Enucléation sous-péritonéale de la vésicule jusqu'au niveau du cystique. Ablation de la vésicule et ligature du cystique.

La malade sort en bon état.

Résultats éloignés deux ans après. Les crises douloureuses si fréquentes se sont peu à peu affaiblies jusqu'à disparaître complètement. Les troubles digestifs ont suivi la même marche jusqu'à l'amélioration. L'opiniâtreté de la constipation a cédé au traitement chirurgical. La malade n'est plus obligée de recourir aux lavements et aux purgatifs. Ce dernier résultat n'a été obtenu que quatre mois après l'opération, période pendant laquelle elle présentait encore des phénomènes douloureux dans l'hypocondre droit.

CONCLUSIONS

I. — La dilatation atonique de l'estomac n'est pas suffisamment expliquée par les théories pathogéniques actuelles.

II. — Il existe une dilatation gastrique du type « atonique » causée par les lésions de la tunique musculaire, consécutives elles-mêmes à l'inflammation répétée du péritoine gastrique.

III. — Les constatations anatomo-pathologiques au cours des autopsies démontrent la coexistence fréquente d'adhérences, de brides, d'épaississement du péritoine gastrique, et de dilatation d'estomac sans qu'il existe de sténose pylorique.

IV. — Les examens histologiques démontrent la constance des lésions du muscle gastrique sous-jacent à un péritoine chroniquement enflammé : sclérose, atrophie, dégénérescence.

V. — Il existe des observations de dilatation d'estomac au cours de cholécystites avec péricholécystite. L'examen des antécédents démontre que la dilatation

gastrique n'apparaît qu'après un certain nombre de poussées douloureuses. L'intervention chirurgicale sur la vésicule biliaire suffit à faire disparaître la dilatation de l'estomac, en l'absence de toute sténose mécanique.

VI. — L'étude radioscopique prouve que dans la dilatation atonique l'agrandissement de l'estomac se fait aux dépens de la zone prépylorique et qu'une lésion du muscle à ce niveau doit ralentir l'évacuation par affaiblissement du péristaltisme.

VII. — Cliniquement ces dilatations se caractérisent par trois points principaux : crises douloureuses répétées antérieures, absence de signes de sténose, existence de points douloureux vésiculaire, appendiculaire, épigastrique et scalénique droit.

VIII. — Le traitement médical aura pour but d'amener la résolution de l'inflammation. Il devra être longtemps prolongé. Le traitement chirurgical indiqué dans le cas d'inefficacité du précédent s'adressera à la cause : on pratiquera la cholécystectomie.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE.

WEILL.

Vu :

LE DOYEN,

HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 6 juin 1910.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ALEX. — *Sténoses pyloriques d'origine biliaire* (thèse de Lyon, 1896).
- BERNHEIM. — La douleur dans l'ulcère de l'estomac (*Bulletin médical*, 1890).
- BILLINGS (F.). — Insuffisance motrice de l'estomac due à des adhérences périgastriques et duodénales (*American Journ. med. sc.*, vol. CXXXIV, n° 5, novembre 1907, p. 634).
- BOINET. — Adhérences gastriques et dilatation (*Congrès de Toulouse*, avril 1902).
- BOUCHARD. — Rôle pathogénique de la dilatation d'estomac (*Soc. méd. Hôp.*, 1884).
- BOUQUET DE LA JOLINIÈRE. — *Adhérences péritonéales douloureuses* (thèse de Lyon, 1896).
- BOUVERET. — *Revue de médecine*, 1896.
- BRAUNIG. — Die Entfaltung des Magens (*Münch. med. Woch.*, 1909, n° 6, p. 277).
- BRESSOT. — Thèse de Lyon, 1908-1909.
- CADE. — Sur les difficultés du diagnostic du cancer de l'estomac et la valeur séméiologique des gastrorrhagies occultes (*Arch. mal. tube digestif*, 1908).
- Les sténoses pyloriques (*Province médicale*, 1910).
- CARLSWELL. — Adhérences cause de dyspepsie (*Brit. med. Journ.*, 28 octobre 1899).
- CATZ (A.). — Les périgastrites (*Gaz. des hôpitaux*, 1906).
- CENSÉ et DELAFORGE. — Radioscopie de l'estomac (*Archives des maladies du tube digestif*, 1908, p. 183).
- CLADO. — Douleur xiphoïdienne des dilatés (*Progrès médical*, 1903).
- CLERC. — *Traitement chirurgical de la dilatation d'estomac par la gastroplicature* (thèse de Paris, 1899-1900).
- CONHEIM. — Etiologie de la dilatation gastrique (*Arch. f. Verdaungsk.*, 1899).
- CORNILLON. — Dyspepsie douloureuse et lithiasse biliaire (*Progrès médical*, 1879).

- COTTE (G.). — *Traitement chirurgical de la lithiase biliaire et de ses complications* (thèse de Lyon, 1908-1909).
- CHÉ. — Causes d'erreur dans le diagnostic de la lithiase biliaire (*Arch. gén. de médecine*, 1890).
- DEFONTAINE. — Gastro-entérostomie pour dyspepsie rebelle (*Arch. prov. Chir.*, 1897, p. 153).
- DUFOUR. — *Sténoses pyloriques biliaires* (thèse de Paris, 1903).
- DUPLAY. — *Archives générales de médecine*, 1833.
- DURET. — Lithiases biliaires latentes et leur traitement chirurgical (*II^e Congrès français de chirurgie*, 1897, p. 502).
- ENRIQUEZ. — Ptose et dilatation gastrique. Radiographie (*Presse médicale*, 1908).
- EWALD. — *Klinik der Verdauungsk.*
- FOURCAUD et SALIGNAT. — Dyspepsie appendiculaire (*Presse médicale*, 1907, p. 319).
- GALLTIER. — Dilatation de l'estomac (*Actualités médicales*).
- GLÉNARD. — *Les ptoses viscérales*.
- GRISCELLI. — Thèse de Lyon, 1905-1906.
- GRÖDEL (F.). — Die peristolische Funktion des Magens (*Münch. med. Woch.*, 1909, n° 11, p. 657).
- GUILLEMIN. — *Cholécystite calculuse* (thèse de Paris, 1898-1899).
- HARTMANN. — Syndrome pylorique (*Société médicale des hôpitaux*, 1901).
- HAYEM et LION. — Lésions de la couche musculuse de l'estomac dans les gastrites non compliquées d'obstacle mécanique (*Archives générales de médecine*, 1903).
- HAYEM. — Sténoses pyloriques non cancéreuses (*Bull. Acad. méd.*, 1898, p. 402).
- HERNETTE. — *Résultats immédiats et éloignés de la cholécystostomie et cholécystectomie* (thèse de Paris, 1906-1907).
- HOUDART. — *Troubles gastriques dans la lithiase biliaire* (thèse de Paris, 1904).
- JEANNEL. — De la gastro-entérostomie pour dilatation simple de l'estomac et pour cancer (*Arch. prov. de chir.*, 1893, p. 20).
- KALFMANN. — *Colique hépatique* (thèse de Paris, 1900).
- KEHR. — *Technick der Gallenstein operationen*, München, 1908.
— *Drei Jahre Gallensteinchirurgie*, München, 1908.
- KLEYMANN. — *Adhérences périgastriques* (thèse de Paris, 1905).
- KÖRTE. — *Chirurgie du foie et des voies biliaires*, Berlin, 1905.
- LANDERER. — Adhérences entre le foie et l'estomac (*Münch. med. Woch.*, n° 39, p. 127).
- LENNANDER. — Les douleurs abdominales (*Münch. med. Woch.*, 1908, n° 1, p. 94, n° 5, p. 245).

- LAIGNEL-LAVESTINE. — *Archives de médecine expérimentale*, 1905.
- LEFRANC. — *Dyspepsie et lithiasé biliaire* (thèse de Paris, 1881).
- LEGENDRE. — *Dilatation de l'estomac et fièvre typhoïde* (thèse de Paris, 1886).
- LEROY. — *La gastro-entéro-anastomose* (thèse de Paris, 1901-1902).
- LEVEN et BARRET. — Radioscopie gastrique (*Presse médicale*, 1906).
- Diagnostic de l'appendicite et radioscopie gastrique (*Presse médicale*, 1909).
- LONGUET. — Thèse de Paris, 1896.
- LEVREY. — *Rôle de l'épiploïte aiguë ou chronique au cours de l'appendicite* (thèse de Paris, 1898-1899).
- LLOPET. — *Troubles gastriques consécutifs aux inflammations des organes génitaux de la femme* (thèse de Lyon, 1901).
- MARCHAIS. — *Sténoses pyloriques d'origine biliaire* (thèse de Paris, 1896-1897).
- MILLON. — *Douleur chez les dyspeptiques* (thèse de Paris, 1901-1902).
- MUNRO (J.-C.). — Statistique de 150 opérations pour lésions bénignes de l'estomac (*Am. of Surgery*, 1907, t. I, p. 818).
- MOSSÉ. — Thèse d'agrégation, 1880.
- MONPROFIT. — *La gastro-entéro-anastomose*.
- NICAISE. — Adhérences abdominales douloureuses (*Revue de chirurgie*, 1894).
- PANTALONI. — *Arch. prov. ch.*, 1899.
- PAVIOT. — Dilatations de l'estomac par lésions du péritoine et de la paroi gastrique (*Semaine médicale*, 1910).
- PINATELLE. — *Gastro-entérostomie en dehors du cancer* (thèse de Lyon, 1902).
- PUECH. — *La dilatation vraie de l'estomac* (thèse de Paris, 1894).
- RIEDEL. — *Über adhæsiwenzündungen in der Bauchhöhle* (*Arch. f. klin. Chir.*, 1894, Bd. XLVII).
- Péritonite chronique non tuberculeuse (*II^e Congrès de la Soc. all. de chirurgie*, Berlin, 1898).
- REYNIER. — *Congrès de chirurgie*, 1899, p. 434.
- RIÇORD. — *Dilatation de l'estomac* (thèse de Montpellier, 1896-1897).
- ROUX. — Recherches sur la viciation de la sensibilité épigastrique (*Revue de médecine*, 1899).
- *Arch. mal. tube digestif*, 1908, p. 523.
- RUILLIER. — *Recherches sur la sensibilité épigastrique* (thèse de Paris, 1900).
- ROUX et BOURGET. — *La gastro-entéro-anastomose* (*Œuvre médico-chirurgicale*).
- SALIGNAT et FOURCAUD. — *Dyspepsie des lithiasiques* (*Gazette des hôpitaux*, 1908, p. 687).

- SATRE. — Thèse de Lyon, 1908.
- SALISBURY. — *Médecine*, 1903 (analyse *Presse médicale*, 1903, p. 826).
- SCHMIDT. — Sensibilité de l'estomac (*Arch. génér., tube digestif*, 1909).
- SÉE (G.) et MATHIEU. — Dilatation atonique de l'estomac (*Revue de médecine*, 1884).
- SÉE (G.). — Hyperchlorhydrie et atonie (*Bull. Ac. med.*, 1888).
- SHELDON. — *Ann. of Surgery*, 1905, n° 145.
- SOUPAULT. — La dilatation de l'estomac (*Actualités médicales*).
- SOUPAULT et SALIGNAT. — Syndrome pylorique chez les lithiasiques (*Soc. méd. hôp.*, 1901; *Bull. méd.*, 1904).
- SOUVILLE. — *Cholécystite et péricholécystite* (thèse de Paris, 1895).
- TERRIER et HARTMANN. — *Chirurgie de l'estomac*.
- THIEBAULT. — *La dilatation d'estomac* (thèse de Nancy, 1882).
- TRIPPIER et PAVIOT. — Pathogénie péritonitique de la crise appendiculaire (*Arch. gén. méd.*, 1899).
- Pathogénie péritonitique de la colique hépatique et des crises douloureuses épigastriques (*Semaine médicale*, 1903).
- *La péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire* (collection Léauté).
- TERRIER. — Sténoses pyloriques par adhérences et brides (*Société de chirurgie de Paris*, 1894).
- TUFFIER et MARCHAIS. — Sténoses pyloriques d'origine biliaire (*Revue de chirurgie*, 1897).
- VAUTRIN. — Les périgastrites (*Revue de gynécologie*, 1903).
- VILLARD. — Rétrécissements inflammatoires du pylore (*Lyon chirurgical*, 1909).
- Rétrécissements larges du pylore (*Société des sciences médicales*, 6 décembre 1909).
- VILLARD et NOVÉ-JOSSERAND. — *Lyon chirurgical*, 1909.
- WALTHER. — Rôle des épiploïtes chroniques (*Congrès de chirurgie*, 1906).
- WEINTRAUB. — Production expérimentale de la dilatation de l'estomac (*XVI^e Congrès allemand de médecine interne*).
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
CHAPITRE PREMIER. — HISTORIQUE. — LES PRINCIPALES THÉORIES PATHOGÉNIQUES DE LA DILATATION D'ESTOMAC	15
Conception de Bouchard	16
Dilatation avec rétention.	19
Dilatation avec hypersécrétion.	19
Dilatation par dégénérescence des tuniques musculaires.	20
Dilatation atonique dite primitive.	21
1° Spasme et atonie.	21
2° Entéroptose et dislocation verticale	21
3° Gastrite	23
4° Débilité congénitale du tissu musculaire	24
5° Dilatation atonique, forme de dyspepsie nerveuse	25
6° Dilatation au cours des dyspepsies secondaires	28
Affections utéro-ovariennes	29
Appendicite chronique	29
Affections hépatiques	30
CHAPITRE II. — DISCUSSION DES THÉORIES PATHOGÉNIQUES.	32
1° La débilité congénitale	32
2° La ptose et la dislocation.	33
3° La gastrite.	34
4° Les troubles nerveux	37
Inanition	39
Hyperesthésie du plexus solaire.	40
CHAPITRE III. — RAPPORTS DES DILATATIONS DE L'ESTOMAC AVEC LES INFLAMMATIONS DU PÉRITOINE GASTRIQUE	44
I. — Données anatomo-pathologiques :	
1° Lésions macroscopiques	44
Forme.	44
Volume	46
Lésions du péritoine et des organes voisins.	47
2° Lésions histologiques	53
Coupes au niveau du fond	55

Coupes au niveau du prépylore	56
a) Sclérose interfasciculaire	59
b) Myosite interstitielle.	59
c) Dégénérescence des fibres	60
d) Hypertrophie hyperplasique	60
Coupes de duodénum dilaté	63
II. — Données cliniques.	65
1° Preuves tirées des descriptions de la dilatation d'esto-	
mac	67
2° Preuves tirées de l'examen des observations de cholé-	
cystite, calculuse ou non, avec intervention opé-	
ratoire	69
3° Preuves tirées du résultat du traitement chirurgical. .	73
III. — Données de la radioscopie	77
1° Forme et situation de l'estomac	78
2° Mode de remplissage	79
3° Mode d'évacuation	82
CHAPITRE IV. — TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC	86
I. — Symptomatologie	86
1° Les crises douloureuses	86
2° La dilatation dans l'intervalle des crises douloureuses.	90
3° Dilatation persistant seule.	95
II. — Diagnostic	97
1° Au moment des crises douloureuses	98
2° Dans l'intervalle des crises douloureuses	101
3° Persistance de la dilatation après disparition des phé-	
nomènes douloureux.	103
CHAPITRE V. — TRAITEMENT.	105
1° Traitement pendant les crises douloureuses.	106
2° Il persiste après la crise de la dilatation gastrique et des	
points douloureux	107
3° La dilatation persiste seule	108
4° Intervention chirurgicale	109
CHAPITRE VI. — OBSERVATIONS	112
I à IX : Documents anatopathologiques	112
X à XXVI : Documents cliniques	138
CONCLUSIONS	161
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	163

